

Universidade do Porto
Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação

VARIANTES ETIOLÓGICO-FENOTÍPICAS DA PSICOPATIA:
UMA ABORDAGEM NEUROPSICOFISIOLÓGICA DIFERENCIAL DO
FUNCIONAMENTO EXECUTIVO E RESPOSTA CEREBRAL AO ERRO (Ne)

Joana Rita Pasion Ferreira

Outubro 2014

Dissertação apresentada no Mestrado Integrado de Psicologia,
na Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade
do Porto, orientada pelo Professora Doutor **Fernando Barbosa** (FPCEUP).

Universidade do Porto
Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação

VARIANTES ETIOLÓGICO-FENOTÍPICAS DA PSICOPATIA:
UMA ABORDAGEM NEUROPSICOFISIOLÓGICA DIFERENCIAL DO
FUNCIONAMENTO EXECUTIVO E RESPOSTA CEREBRAL AO ERRO (Ne)

Joana Rita Pasion Ferreira

Presidente: Doutora Ana Isabel Mota Pinto

Arguente: Doutor Fernando Santos (UCPortuguesa)

Orientador/a: Doutor Fernando Barbosa

Classificação: 18 valores

Joana Rita Pasion Ferreira

Outubro 2014

Dissertação apresentada no Mestrado Integrado de Psicologia,
na Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade
do Porto, orientada pelo Professora Doutor **Fernando Barbosa** (FPCEUP).

AVISOS LEGAIS

O conteúdo desta dissertação reflete as perspectivas, o trabalho e as interpretações do autor no momento da sua entrega. Esta dissertação pode conter incorreções, tanto conceptuais como metodológicas, que podem ter sido identificadas em momento posterior ao da sua entrega. Por conseguinte, qualquer utilização dos seus conteúdos deve ser exercida com cautela.

Ao entregar esta dissertação, o autor declara que a mesma é resultante do seu próprio trabalho, contém contributos originais e são reconhecidas todas as fontes utilizadas encontrando-se tais fontes devidamente citadas no corpo do texto e identificadas na secção de referências. O autor declara, ainda, que não divulga na presente dissertação quaisquer conteúdos cuja reprodução esteja vedada por direitos de autor ou de propriedade industrial.

Agradecimentos

A presente dissertação é resultado de um trabalho pessoal que não seria possível sem o contributo técnico, científico e reflexivo de várias pessoas:

Ao professor Fernando Barbosa por estar sempre à distância de um bater de porta. Pela calma e pragmatismo quando as horas pareciam fugir. Por ser um orientador no verdadeiro sentido da palavra. À Ana Rita, por me ter aceite no seu projeto e por se ter tornado a companheira de viagem com quem partilhei todos os receios e anseios (obrigada!). À equipa do Laboratório de Neuropsicofisiologia por ser sempre um abrigo. À Carina, amiga das impedências que investiu todo o tempo e todo o carinho do mundo em mim. Ao Tiago Paiva por ser incansável, por ajudar sem esperar nada em troca. A vocês, obrigada pela vossa ajuda e, acima de tudo, pela vossa amizade. À Mimi, à Marisa e à Vanessa que estimularam sempre o ritmo de trabalho, ainda que pautado pelos constantes risos.

À Direção Geral dos Serviços Prisionais e de Reinserção Social por ter autorizado as recolhas em meio prisional. Em especial, ao EP de Santa Cruz do Bispo que me acolheu no estágio curricular e do qual tenho saudades imensas. À Dra. Lurdes Calçada que estimulou o meu conhecimento prático nesta área e me ensinou que quando se trabalha com pessoas não existe tempo perdido, existe tempo investido. À minha rapaziada, com quem tive o prazer de aprender tanto, tanto, tanto e com quem me espero cruzar, um dia, na rua. Nunca se esqueçam que, se quiserem mesmo, conseguem ser os maiores. Ao professor Luís Fernandes que me acompanhou sempre de perto nesta jornada e me estimula a pensar para lá das neurociências.

A quem aceitou participar. Foram vocês que tornaram possível.

Aos meus amigos, minha irmandade. Por fazerem da Faculdade uma Casa. Por me provarem que quando somos um, somos mais do que mil. Obrigada pela irreverência, pela persistência, pela luta no que acreditamos, pelas teorias da conspiração hilariantes e pelo quê de narcisismo. Foi mesmo à nossa maneira. À Anne-Sophie e ao Rafael Pina, cuja ordem de prioridade é meramente alfabética. Para o bem e para o mal, são os melhores do mundo. Aos meus afilhados porque em tanta cumplicidade, basta um olhar. À minha Atituna de 40 raparigas que têm tanto de chatas, como lutadoras. À Miminhos, à Banderas e à Tat, verdadeiras inspirações.

Ao Nuno, com quem me cruzei nos corredores da faculdade e me acompanhou desde então, sempre de mão dada.

Aos meus pais que são o meu alicerce em todos os meus projetos de vida, mesmo quando lhes causa estranheza o meu fascínio imenso pelo desvio. Ao Tomás, o meu “pequeno” irmão. És o amor da minha vida.

Resumo

A psicopatia é definida por um conjunto de traços afetivos, interpessoais e comportamentais que se distribuem de forma contínua na população e, por isso, não são restritos ao comportamento antissocial. O modelo triárquico da psicopatia assume-se como uma abordagem compreensiva das diferentes manifestações de psicopatia, já que a diferenciação etiológica (vulnerabilidade à externalização e baixo medo) e fenotípica (*desinibição*, *crueldade* e *ousadia*) permite uma análise precisa do conceito, nomeadamente no quadro teórico dos aspetos dissociativos da conduta, funcionamento executivo e *error-negativity* (Ne).

O funcionamento executivo, definido pela interação das componentes de *inibição*, *flexibilidade* cognitiva e *atualização* da memória de trabalho, programa o comportamento adaptativo. Mediante avaliação neuropsicológica (*Trail Making Test*, *Stroop* e *N-back*) de uma amostra forense e comunitária com índices elevados e reduzidos de psicopatia ($n = 76$), observa-se que o comportamento antissocial pode ser explicado por um défice executivo amplo, exceto na componente de *inibição* quando estão presentes elevados traços de psicopatia. Este défice executivo parece adquirir uma expressão particularmente significativa quando sobressaem os fenótipos de *desinibição* e *crueldade*.

O Ne, potencial de deflexão negativa que ocorre cerca de 100 ms após uma resposta incorreta, é considerado um correlato do mapeamento executivo. Durante a realização da tarefa de Simon, numa amostra comunitária com diferentes índices de *desinibição* ($n = 32$), o grupo com maiores traços de *desinibição* revela uma redução da amplitude média do componente e da amplitude do pico, assim como um atraso da latência do pico. Já a *ousadia* prediz o aumento da amplitude média do componente, ou seja, este fenótipo parece deter referências endógenas da ação que podem contribuir para a menor incidência de comportamentos desajustados às circunstâncias.

Em conjunto, estes resultados confirmam a validade da abordagem diferencial etiológico-fenotípica enquanto quadro teórico compreensivo dos perfis executivos e modulação de Ne. Uma vez que os défices se destacam no fenótipo de *desinibição*, defende-se que traços qualitativamente diferentes não devem ser sobrepostos na definição categórica de psicopatia, inclusive porque este fenótipo aparenta ter uma base etiológica comum às demais síndromes de externalização e, por isso, pode não ser específico da estrutura da personalidade psicopática.

PALAVRAS-CHAVE: *psicopatia, comportamento antissocial, externalização, funcionamento executivo, error-negativity, neuropsicologia, potenciais relacionados com eventos, fenótipo, etiologia.*

Abstract

Psychopathy is defined by a set of affective, interpersonal and behavioral traits that are distributed continuously in the population and, therefore, are not restricted to antisocial behavior. The triarchic model of psychopathy is a comprehensive approach of the different manifestations of psychopathy, because the etiological (externalizing vulnerability and low fear) and phenotypic differentiation (disinhibition, boldness and meanness) allows a precise analysis of the concept, particularly in the theoretical aspects of executive functioning and error-negativity (Ne).

The executive functioning, defined by the interaction of the components of inhibition, shifting and updating, programs adaptive behavior. By neuropsychological assessment (Trail Making Test, Stroop and N-back) of a forensic and community samples with high and low levels of psychopathy ($n = 76$), we observed that antisocial behavior can be explained by a large executive deficit, except the inhibition component when high psychopathy traits are present. This executive deficit seems to have a particularly significant expression in phenotypes of disinhibition and meanness.

Ne, a potential negative deflection that occurs approximately 100 ms after an incorrect response, is considered a correlate of executive mapping. In a community sample with different levels of disinhibition ($n = 32$) who performed the Simon task, we found a reduction in the mean amplitude of component and in the peak amplitude and a delayed latency in the group with higher levels of disinhibition. In turn, boldness predicts the increase in the mean amplitude of component, i.e., this phenotype seems to have endogenous references of action that may contribute to the lower incidence of maladaptive behavior.

Taken together, these results confirm the validity of etiologic-phenotypic approach to comprehensive theoretical framework of executive profiles and modulation of Ne. Once the deficits are highlighted in the phenotype of disinhibition is argued that qualitatively different traits should not be overlapped on a categorical definition of psychopathy, because these traits may share an etiological basis with other externalizing syndromes, and so, are not specific of psychopathy.

KEY-WORDS: *psychopathy, antisocial behavior, externalizing, executive functioning, error-negativity, neuropsychology, event-related potentials, phenotype, etiology.*

Resumé

La psychopathie est définie par un ensemble de traits affectives, interpersonnelles et de comportement que sont distribués en continu dans la population et, donc, ne sont pas limités au comportement antisocial. Le modèle triarchique de la psychopathie est considérée une approche globale de las différentes manifestations de la psychopathie, parce que la différenciation étiologique (vulnérabilité à l'externalisation et peur bas) et phénotypique (désinhibition, audace, cruauté) permet une analyse précise du concept de psychopathie, en particulier dans le contexte théorique du comportement dissociatif, du fonctionnement exécutif et du error-négativité (Ne).

Le fonctionnement exécutif, défini par l'interaction des fonctions de l'inhibition, la flexibilité cognitive et de l'actualisation de la mémoire de travail, programme le comportement adaptatif. Dans l'évaluation neuropsychologique (Trail Making Test, Stroop et N-back) d'un extrait de la population communautaire et pénale avec degré élevé et bas de psychopathie ($n = 76$) on constate que le comportement antisocial est expliqué par un déficit exécutif, à l'exception de la fonction d'inhibition quand les traits de psychopathie élevés sont présents. Ce déficit exécutif semble acquérir une expression particulièrement significative quand les phénotypes de désinhibition et cruauté sont répandues.

Le Ne, déflexion négative que survient approximativement 100 ms après une réponse incorrecte, est considéré un corrélât de mappage exécutif. Dans l'exécution de la tâche de Simon, participants communautaires avec différents indices de désinhibition ($n = 32$) démontrent une diminution de l'amplitude moyenne du composant et de l'amplitude de pic et un retard de latence dans le groupe avec niveaux élevés de désinhibition. À son tour, l'audace prédit augmentation de l'amplitude de pic, c'est à dire, ce phénotype semble avoir références endogènes d'action qui peuvent contribuer à la réduction des comportements inadaptés.

Ensemble, ces résultats confirment la validité de l'approche différentielle étiologique-phénotypique comme cadre théorique complète des profils exécutifs et de la modulation de Ne. Une fois que les déficits sont surlignés dans le phénotype de la désinhibition et potentiellement dans le phénotype de la cruauté. Une fois que les déficits sont surlignés dans le phénotype de la disinhibition, et potentiellement dans le phénotype de la cruauté, est suggéré que différents traits qualitatifs ne doivent pas être superposées sur une définition catégorique de la psychopathie.

MOTS-CLÉS: psychopathie, comportement antisocial, externalization, fonctionnement exécutif, error-négativité, neuropsychologie, potentiels évoqués, phénotype, étiologie.

Índice

Introdução	1
Enquadramento Concetual.....	2
1. Conceptualização da Psicopatia.....	2
2. Funcionamento Executivo e Controlo do Comportamento Social.....	7
2.1. Conceptualização e Bases Neurobiológicas das Funções Executivas....	7
2.2. Funcionamento Executivo e Psicopatia.....	9
2.3. Fatores a Controlar na Avaliação das Funções Executivas.....	13
3. O correlato neurofisiológico do erro	14
3.1. Concetualização e Bases Neurobiológicas do Ne.....	14
3.2. Ne e Psicopatia: uma Revisão Sistemática de Literatura.....	16
3.3. O <i>Error Negativity</i> (Ne) como Correlato Neurofisiológico do FE.....	19
3.4. Fatores a controlar na Modulação do Ne.....	20
 Estudo 1: diferenciação etiológico-fenotípica da disfunção executiva na psicopatia	
Introdução e hipóteses de investigação.....	22
Metodologia.....	22
1. Amostra.....	22
2. Instrumentos.....	23
2.1. Instrumentos de avaliação.....	23
2.2. Tarefas de Avaliação Neuropsicológica do Funcionamento Executivo....	25
3. Procedimento.....	26
Resultados.....	27
1. Medidas de fidelidade da escala.....	27

2. Testes estatísticos à H1.....	28
3. Testes estatísticos à H2.....	29
Discussão.....	29
 Estudo empírico 2: diferenciação etiológico-fenotípica do correlato neurofisiológico do erro	
Introdução e formulação de hipóteses.....	33
Metodologia.....	33
1. Amostra.....	33
2. Materiais.....	34
3. Procedimento.....	35
Resultados.....	36
1. Testes estatísticos aos dados comportamentais.....	36
2. Testes estatísticos à H1.....	36
3. Testes estatísticos à H2.....	37
Discussão.....	38
 Conclusões Finais.....	 41
 Referências Bibliográficas.....	 43
 Apêndices.....	 53

Índice de Apêndices

Apêndice 1.	Revisão Sistemática	54
Apêndice 2	Paradigmas experimentais	62
Apêndice 3	Mortalidade da amostra nas diferentes fases de recrutamento	64

Índice de Quadros e Figuras

Quadro 1.	Caracterização dos quatro grupos em estudo apresentado-se os valores médios e respectivos desvios-padrão (entre parêntesis) no caso das variáveis métricas.	23
Quadro 2.	Valores médios e desvios-padrão (entre parêntesis) do desempenho neuropsicológico dos grupos nos vários componentes do funcionamento executivo	28
Quadro 3.	Caracterização dos dois grupos em estudo (G ⁺ d – grupo de maior desinibição; e G ⁻ d – grupo de menor desinibição), apresentado-se os valores médios e respectivos desvios-padrão (entre parêntesis) no caso das variáveis métricas.	34
Quadro 1a.	Características dos estudos revistos relativas à amostra e grupos de investigação	55
Quadro 1b.	Síntese dos instrumentos utilizados e método de recolha de informação nos estudos revistos para a avaliação da variável psicopatia e tarefas comportamentais de eliciação de ERN	57
Quadro 1c.	Metodologia empregue nos estudos revistos para a mensuração de ERN, no que concerne ao Canal de registo do pico negativo e Janela Temporal de ocorrência do potencial pós-resposta utilizados.	59
Quadro 1d.	Conclusões relativas à relação entre psicopatia, dados comportamentais e ERN.	60
Figura 1.	Potenciais cerebrais de grupo em Fz relacionados com a resposta errada (Ne) em função do traço de <i>desinibição</i> (G ⁺ d – a azul; e G ⁻ d – a vermelho).	37
Figura 2.	Mapas de atividade elétrica encefálica nos diferentes grupos (G ⁺ d – à esquerda; G ⁻ d - à direita), 80 ms após a ocorrência da	37

resposta errada.

Figura 1a	Seleção de artigos para a revisão sistemática	54
Figura 2a	Estrutura do paradigma <i>n-back</i> .	62
Figura 2b	Estrutura da tarefa de Simon.	63
Figura 3a	Mortalidade da amostra forense nas diferentes fases de recrutamento.	64
Figura 3b	Mortalidade da amostra comunitária nas diferentes fases de recrutamento	65

Lista de Abreviaturas

CCA – Córtice Cingulado Anterior

cf. – confrontar

CoF – Córtice orbitofrontal

CPF – Córtice Pré-Frontal

CPFdl - Córtice Pré-Frontal dorsolateral

CPFvm - Córtice Pré-Frontal ventromedial

d' – valor de *d-prime*

DP – valor do desvio padrão

EEG - eletroencefalografia

e.g. - Por exemplo (do latim *exempli gartia*)

et al. - E outros (do latim *et alli*)

F – valor estatístico de modelos de regressão

F1 – Fator 1 da PCL-R

F2 – Fator 2 da PCL-R

FE – Funcionamento Executivo

G⁺d – grupo com elevados níveis de *desinibição*

G⁻d – grupo com reduzidos níveis de *desinibição*

Gp+i - grupo de elevados níveis de psicopatia integrado na sociedade

Gp+r – grupo de elevados níveis de psicopatia em contexto de reclusão

Gp-i - grupo de reduzidos níveis de psicopatia integrado na sociedade

Gp-r - grupo de reduzidos níveis de psicopatia em contexto de reclusão

h – hipótese

M – valor da média

MANCOVA – modelo multivariado

MANOVA – modelo multivariado
ANOVA – modelo univariado
MoCA – *Montreal Cognitive Assessment*
MPQ – BP - Multidimensional Personality Questionnaire-Brief Form
Ne – *error-negativity*
 p – valor de significância estatística
TPA – Transtorno de Personalidade Antissocial
PCL – *Psychopathy Checklist*
PCL-R – *Psychopathy Checklist- Revisited*
PPI – R - Psychopathic Personality Inventory – *Revisited*
QI – quociente de inteligência
 r – correlação momento produto de Pearson
 R^2 – valor estatístico da variância explicada
 t – valor estatístico do Test T
TCE – Traumatismo crânio-encefálico
TdR – tempo de reação
TMT – Trail Making Test
TriPM – *Triarchic Psychopathy Measure*
Z – valor da distribuição normal
 β – valor estatístico de beta
 η_p^2 – valor estatístico de eta parcial ao quadrado

Introdução

A psicopatia assume-se como traço crimogénico primordial (Wilson & Herrnstein, 1985) numa sociedade em que o crime é parte integrante do quotidiano (Barbosa, 2003). Concretamente, cerca de metade dos reclusos em Portugal evidenciam níveis moderados a elevados de psicopatia, ainda que constituam uma minoria da população (Gonçalves, 1999). Como consequência do envolvimento desproporcional em crimes dos reclusos de elevada psicopatia, o meio prisional torna-se o contexto preferencial para conduzir investigação, embora na atualidade alguns estudos se redirecionem para indivíduos que, com elevados índices de psicopatia, são capazes de manter uma conduta conforme às regras sociais, sem registo criminal aparente. Quais serão, então, os referentes dissociativos da conduta anti e pró-social no conceito de psicopatia? Neste âmbito, o presente estudo visa identificar marcadores neuropsicofisiológicos das variantes fenotípicas da psicopatia que possam deter um impacto diferencial no comportamento social. Por exemplo, é provável que traços de *desinibição* comprometam a integração normativa, comparativamente a traços manipulativos e de frieza emocional que podem ser adaptativos na sociedade moderna.

Esta abordagem fenotípica é incluída no quadro teórico do (dis)funcionamento executivo e (in)capacidade para detetar o erro em fases precoces do processamento, variáveis relevantes na compreensão do comportamento social, já que o funcionamento executivo (FE) disponibiliza ferramentas de comando para uma vivência responsável e a deteção precoce do erro possibilita a sinalização das respostas desadequadas.

Com base nestes conceitos organiza-se a dissertação em dois estudos. O primeiro estudo, de cariz neuropsicológico, incide na clarificação dos componentes executivos da conduta antissocial, enquanto o segundo estudo, de vertente eletrofisiológica, analisa a resposta cerebral ao erro, expressa no potencial cerebral designado *error negativity* (Ne) que aparenta estar relacionado com o FE. A partir de cada referente teórico formularam-se hipóteses de investigação e, adicionalmente, realizou-se uma revisão sistemática que entrecruzou dados relevantes da psicopatia e Ne. Em fase posterior à apresentação dos traços gerais do protocolo experimental, os resultados obtidos em cada estudo foram integrados numa discussão que procura contribuir para uma classificação precisa de psicopatia que permanece em falta. De facto, a decomposição fenotípica do conceito pode ser fundamental para a investigação e até para a definição de práticas interventivas. As principais limitações e direções futuras do estudo são ponderadas numa conclusão final.

Enquadramento Concetual

1. Concetualização de Psicopatia

A primeira conceção de psicopatia data do ano 1809 quando Pinel formula o conceito de “mania sem delírio” para descrever um conjunto de indivíduos que manifestavam elevados níveis de agressividade com ausência de atividade delirante (Soeiro & Gonçalves, 2010). Mais tarde, Pritchard apresenta o termo de “insanidade moral” para se referir ao comportamento social desajustado típico destes sujeitos. No entanto, e uma vez que este traço parecia transversal a outras psicopatologias, Koch propõe o conceito de inferioridade psicopática ao considerar os défices de personalidade que Kraepelin viria a denominar de “personalidade psicopática”. Já no início do século XX, Schneider utiliza este conceito no sentido de distinguir entre doença mental e traços de personalidade disposicionais que se desviam qualitativamente das características normais da personalidade. Neste pressuposto são definidas 10 categorias psicopáticas não mutuamente exclusivas: hipertímico, depressivo, inseguro, fanático, carente, lábil de humor, explosivo, apático, abúlico e asténico.

A definição contemporânea de psicopatia é, contudo, inspirada no conceito de *Mask of Sanity* explanado por Cleckley em 1941 (Soeiro & Gonçalves, 2010). Perante a evidência clínica de um grupo de indivíduos que, sem aparente distúrbio de ordem mental, constituíam um perigo iminente para a comunidade, tornou-se pertinente elaborar uma avaliação diferencial face a outras problemáticas psiquiátricas e, posteriormente, definir os traços clínicos sistematicamente observados. Cleckley (1976) destacou a presença de atributos como charme superficial, tendência para o consumo de substâncias e comportamento antissocial, inteligência, egocentricidade, irresponsabilidade e impessoalidade na generalidade das relações interpessoais. Por outro lado, salientou a ausência de delírios, pensamento irracional e manifestações nervosas; a incapacidade de amar, de expressar afeto, de sentir vergonha e remorso, de ser sincero e de aprender com a experiência; o escasso julgamento social, a reduzida incidência de suicídio, a perda específica de *insight* e falha em manter um plano de vida.

Com base nesta conceção, Hare (1980) formalizou um instrumento capaz de aceder ao constructo de psicopatia: a *Psychopathy Checklist* (PCL). Análises fatoriais demonstram dois fatores independentes, embora correlacionados, indispensáveis à compreensão do conceito (Harpur, Hare, & Haskstian, 1989): as características interpessoais e afetivas (e.g., charme, afeto superficial, mentira patológica, manipulação e ausência de empatia) explícitas no Fator 1 (F1); e as características antissociais/estilo

de vida impulsivo (e.g., irresponsabilidade, déficit no controlo inibitório, comportamentos disruptivos precoces) expressos no Fator 2 (F2). Este último fator correlaciona-se com a criminalidade e com o diagnóstico de Transtorno de Personalidade Antissocial (TPA), conforme definida na 5.^a edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (American Psychiatric Association, 2013). Nesta vertente concetual, os constituintes emocionais, afetivos e comportamentais enquadram-se num conceito unitário multifacetado (Lilienfeld & Fowler, 2006), cujo significado é visivelmente diferente de TPA, pois a psicopatia é considerada como uma extensão do conceito de personalidade antissocial ao integrar as designadas *core-features*, ou seja, os traços nucleares afetivos e interpessoais (Blair, 2003).

Já numa abordagem diferencial da personalidade psicopática, Karpman (1948) observava que nem todas as características são lineares (e.g., alguns indivíduos manifestavam elevados níveis de ansiedade). Nesta distinção, a psicopatia idiopática, também dita primária, possui um cariz constitucional menos suscetível à mudança, refletida na incapacidade de expressar e sentir medo, empatia, ansiedade e culpa; por sua vez a psicopatia secundária, combinando fatores hereditários e ambientais, não inibe a experiência do medo ou da culpa. Ambos os traços psicopáticos revelam propensão para se envolver em atos criminais, mas o ato do psicopata secundário é derivado de uma experiência de ansiedade elevada que o impele para atos reativos e o torna mais reincidente (Lander, 2012), ao contrário do psicopata primário que parece deter os traços prototípicos em maior grau (Camp, Skeem, Barchard, Lilienfeld, & Poythress, 2013), mas cuja hostilidade não constitui um traço significativo, sobretudo quando pretende atingir um objetivo (Karpman, 1948).

A diferenciação tipológica acima descrita pôs em causa uma etiologia comum na psicopatia, levando ao aparecimento de novos modelos. Por exemplo, considerando que as facetas da PCL-R (Hare, Hart, & Harpur, 1991) parecem compor manifestações imperfeitas das disposições etiológicas (Patrick, Hicks, Krueger, & Lang, 2005), foi proposto o Modelo Triárquico da Psicopatia (Patrick, Fowles, & Krueger, 2009) que procura componentes etiológicos mais puros através da definição de três identidades fenotípicas que, embora correlacionadas, podem ser medidas de forma independente: *crueldade* (*meanness*), *desinibição* (*desinhibition*) e *ousadia* (*boldness*). A primeira remete para um conjunto de qualidades como rebeldia, procura de sensações e ausência de empatia, cujas manifestações comportamentais típicas incluem arrogância, ausência de relações próximas significativas, desafio à autoridade, agressão premeditada, entre outros. Enquanto componente de externalização, a *desinibição* descreve um conjunto de défices no controlo inibitório, ausência de planeamento e ponderação de consequências negativas, procura de gratificação imediata e consumo de substâncias. Por fim, a *ousadia*

refere-se à competência de permanecer calmo e focado em situações de pressão ou de ameaça, pois a reduzida reatividade ao *stress* experienciada viabiliza uma resolução eficaz dos problemas.

Segundo os modelos de duplo processo da psicopatia (Patrick, & Bernat, 2009; Patrick et al., 2009) as três componentes fenotípicas atrás descritas têm subjacentes dois referentes etiológicos – baixo medo e vulnerabilidade à externalização - com processos desenvolvimentais específicos. O primeiro processo – traços disposicionais de baixo medo - está na base dos fenótipos de *crueidade* e *ousadia*. A dominância social e reduzida reação ao *stress* observada na *ousadia* é uma manifestação direta da sensibilidade limitada do sistema defensivo, enquanto os atributos desenvolvimentais de baixo medo na *crueidade* aparentam decorrer de processos de socialização que falharam. A consequente desvinculação emocional, contida em traços de insensibilidade e falta de emoção (*callous-unemotional*), afeta as relações interpessoais mutuamente positivas. O segundo processo desenvolvimental – temperamento difícil - tem como referente etiológico a vulnerabilidade à externalização e contribui para a manifestação fenotípica de *desinibição* e, também, de *crueidade*. Caracterizado por afeto negativo, reatividade elevada, procura de novas sensações, fraca competência na manutenção de atenção, comportamento disruptivo precoce e fraca adaptação às características do meio, os indivíduos com temperamento difícil demonstram uma incapacidade em controlar os impulsos, devido ao déficit nos mecanismos frontocorticais que medeiam o controlo afetivo e comportamental. Perante este déficit impõe-se a existência de competências parentais de nível superior, como garante de uma vinculação segura que permita a exploração do meio de forma adaptativa. Por outro lado, quando é utilizada a coerção, é provável que esta estratégia seja aprendida e se estenda a outras relações. De facto, a criminalidade parental prediz condutas antissociais juvenis (Farrington, 1989) ao aproximar condutas não normativas na relação criança-meio e ao não promover comportamentos pró-sociais ou protetores de consequências nefastas (Barbosa, 2003). Estes fatores de risco na aquisição de cognições e comportamentos sociais podem reduzir as experiências de socialização positivas e, por conseguinte, potenciar a associação a pares desviantes (Patrick et al., 2009) que são assimilados como modelos negativos e reforçam a conduta delinquente (Barbosa, 2003).

Os pressupostos do modelo descrito promovem uma leitura probabilística da psicopatia, pois a interação entre um conjunto de traços e respetivos processos etiológicos firmam um perfil único para cada indivíduo (Almeida, 2011) que não recai em categorias mutuamente exclusivas (Skeem, Devon, Polaschek, Patrick, & Lilienfeld, 2011). Viabiliza, portanto, uma análise mais precisa da psicopatia, através da redução de ruído que advém da justaposição de parâmetros que podem não ser necessariamente

sobrepostos (Almeida, 2011). Esta abordagem contraria ainda a formação de grupos taxonómicos caracterizados por défices unitários, a favor da distribuição dimensional dos atributos característicos da psicopatia na população normal.

Perante um modelo que particulariza o papel da *crueledade* e *desinibição* no comportamento criminal (Patrick et al., 2009) é necessário debater a inclusão dos atos antissociais na definição de psicopatia. De facto, o instrumento preferencial de avaliação da psicopatia - a PCL-R - é direcionada para condutas desviantes e, ainda que as características de ajustamento positivo descritas por Cleckley (1976) possam estar parcialmente cobertas pelo F1, parte dos seus critérios foram excluídos por só explicarem 7.1% da variância (Hare, 1980; Patrick, 2006). Neste seguimento, defende-se que a dimensão antissocial vincada em algumas conceções e instrumentos de avaliação, como a PCL-R, torna o conceito de psicopatia sobreinclusivo, já que os atos antissociais não constituem uma característica exclusiva desta perturbação, ao contrário dos traços nucleares (Cooke, & Michie, 2001). Acresce que os traços adaptativos foram, em parte, excluídos. Uma perspetiva concetual alternativa e mais recente assume que os atos antissociais são consequência de défices afetivos e interpessoais, em detrimento de se assumirem como um constituinte da psicopatia *per si*. Dado que o indivíduo pode ser falaciosamente considerado psicopata ao pontuar quase exclusivamente no F2 da PCL-R (como ocorre com muitos criminosos reincidentes, embora não apresentem outros traços de psicopatia) esta dimensão é eliminada da estruturação trifatorial, embora permaneça o estilo impulsivo (Cooke, & Michie, 2001).

Os estudos gêmeares denotam um fator hereditável na psicopatia (63%) que, ao compor uma variância genética comum nos três fatores descritos (Larsson, Andershed, & Lichtenstein, 2006), estabelece a existência de substratos coincidentes nesta estrutura de personalidade (Taylor, Loney, Bobadilla, Iacono, & McGue, 2003). Os restantes 37% de variância calculada no estudo de Larsson e colaboradores (2006) são atribuídos a fatores do meio não partilhados (e.g., pertença a grupos de pares distintos). A interferência genética é confirmada por estudos de adoção que indiciam uma associação positiva entre pais biológicos com antecedentes criminais e traços de psicopatia nos filhos do sexo masculino (Beaver, Rowland, Schwartz, & Nedelec, 2011).

Hare e Neumann (2008) refutam a exclusão do fator antissocial a que se operou no modelo trifatorial argumentando que os traços nucleares (*core-features*) também podem ser transversais a outras perturbações, não invalidando que sobressaiam na psicopatia. Uma meta-análise constata que os indivíduos com maiores índices de psicopatia são três vezes mais propensos a reincidir num intervalo longitudinal de 1 a 10 anos, nomeadamente em formas violentas (Hemphill, Hare, & Wong, 1998). Considera-se, inclusive, que a reincidência pode ser sobreponível à psicopatia, dada a elevada

incidência de traços psicopáticos na população de reclusos recorrentes (Iria & Barbosa, 2007). Estes dados fornecem evidências de que o comportamento antissocial é parte integrante e coerente da estrutura da personalidade psicopática.

Sobressai nos estudos gêmeares, contudo, que apenas metade da variância genética da componente afetiva pode ser atribuída a fatores associados ao comportamento antissocial. Da mesma forma, os contextos não partilhados são residuais na dimensão afetiva e não se relacionam com o fator antissocial, o que sugere uma independência biológica de fatores na contribuição distinta do contexto (Blonigen, Carlson, Krueger & Patrick, 2003; Larsson et al., 2006; Taylor et al., 2003).

Acresce que na análise da PCL se denota uma correlação positiva, forte e exclusiva entre o F2 e a externalização (Patrick et al., 2005), enquanto o F1 parece compor um sistema caracterizado por ausência de medo, conforme postulado por Lykken (1995). Este facto sobressai meta-analiticamente na presença de um tamanho de efeito reduzido para a associação de F1 a comportamentos antissociais ($d = .11$), após a remoção da variância compartilhada com F2 (Kennealy, Skeem, Walters, & Camp, 2010).

Este correlato diferencial subentende um processo etiológico distinto entre fatores (Fowles, & Dindo, 2006): por um lado, a componente de desvio social da psicopatia partilha um espectro etiológico com os restantes diagnósticos de síndromes de externalização, onde se inclui o TPA (Krueger et al., 2002; Patrick et al., 2005); por outro lado, as componentes afetiva e interpessoal são entendidas como específicas da psicopatia (Patrick et al., 2005). Assim, o fator antissocial pode ser encarado como uma condição secundária, nem sempre necessária na definição de psicopatia. Muito embora a frequência e a gravidade das condutas antissociais possam correlacionar-se com a psicopatia, os problemas comportamentais aparentam ser uma consequência do espectro de externalização que, mais próximo da *crueledade* e *desinibição*, interage de perto com comportamentos desadaptativos. De facto, o comportamento criminal pode estar ausente nas formas mais adaptativas de psicopatia (Glenn, Kurzban, & Raine, 2011), sendo que Cleckley (1976) observou a ocorrência desta estrutura de personalidade em grupos normativos (e.g., psiquiatras e investigadores). Este subgrupo de psicopatas que permanece integrado na sociedade e se afasta de condutas antissociais ou, pelo menos, não é detetado pelas forças policiais, aparenta possuir alguns fatores protetores (e.g., FE intacto, contextos sociofamiliares estáveis, traços de personalidade do tipo manipulativo, inteligência e competências sociais superiores) que lhe permitem manter uma “máscara de sanidade” (Cleckley, 1976; Gao, & Raine, 2010; Hare, 2003).

Com base nos argumentos supracitados, opta-se por concetualizar a psicopatia enquanto: (a) um conjunto de traços distribuídos de forma contínua e não categórica na população (Patrick et al., 2009); (b) atribuindo ao comportamento desinibitório uma

dimensão que, ao concorrer com os restantes fenótipos, pode revestir-se de formas menos adaptativas de comportamento social (Glenn et al., 2011); (c) sendo essa perigosidade desadaptativa entendida em função do grau de risco e não em termos lineares ou patológicos (Skeem, Miller, Mulvey, Tiemann, & Monahan, 2005).

2. Funcionamento Executivo e Controlo do Comportamento Social

2.1. Concetualização e Bases Neurobiológicas das Funções Executivas

O desenvolvimento evolutivo do córtice pré-frontal (CPF) é um aspeto distintivo do ser humano que originou fenómenos de adaptação sem precedentes, designadamente ao permitir a expressão do FE, entidade responsável por regular dinâmicas cognitivas e de ação (Miyake & Friedman, 2012). Enfatiza-se, inclusive, que os lobos frontais são o âmago das capacidades de crescimento pessoal e social (Lezak, Howieson, & Loring, 2004).

As primeiras perspetivas do FE isolavam um conceito único, com dependência exclusiva dos lobos frontais. Apesar de o lobo frontal permanecer a sede neuroanatômica da regulação executiva (Iria & Barbosa, 2007), propõe-se atualmente uma rede integrada de zonas frontais, posteriores e subcorticais do cérebro (Anderson, 2008), bem como uma diversidade de processos cognitivos de ordem superior que permitem a monitorização do comportamento social através de processos diferenciais que convergem no conceito geral de funções de controlo (Marques-Teixeira, 2005).

A definição destes diferentes processos executivos é alvo de controvérsia, não só porque se nomeiam diferentes componentes, como se desconhece o impacto de cada componente nas funções executivas (Iria & Barbosa, 2006). Neste âmbito, partindo de uma revisão de vários estudos, Packwood, Hodgetts e Tremblay (2011) constatarem que se reportam mais comumente os conceitos de inibição, flexibilidade cognitiva, planeamento, memória operatória, fluência verbal e raciocínio abstrato.

Constatada a ausência de consenso, o Modelo da Unidade e Diversidade (Miyake et al., 2000; Miyake, & Friedman, 2012) assume-se como um quadro teórico do FE que, suportado em análises fatoriais, sistematiza diferentes subcomponentes executivas correlacionadas e subordinadas ao constructo superior. No referido modelo, admite-se que o FE coopera com funções não executivas na realização das tarefas, mas o défice deste funcionamento só pode ser compreendido através da remoção dos artefactos não-executivos que possibilitem a decomposição em variáveis latentes de cariz executivo. A partir desta abordagem, isolaram-se três componentes que conferem uma identidade individual na compreensão da disfunção executiva: (a) *flexibilidade (shifting)*, função que

abrange o controlo cognitivo, permitindo que a interferência de um primeiro momento não prejudique a alteração de estados cognitivos face às exigências ambientais subsequentes; (b) *atualização (updating)*, função que compreende a monitorização das representações da memória de trabalho, sobretudo pela codificação e manipulação ativa da informação relevante; e *inibição (inhibition)*, função que remete para a capacidade de inibir deliberadamente as respostas dominantes e automáticas.

Só a avaliação de cada função garante uma noção precisa do défice executivo, pois o prejuízo de um único constituinte não deve significar um prejuízo geral do FE.

Os aspetos mencionados estão dependentes de informações derivadas de *inputs* sensoriais e de processos cognitivos de ordem inferior, tais como perceções imediatas e informações viscerais (Miyake et al., 2000). A organização executiva da informação viabiliza, em última análise, a seleção adequada de comportamentos básicos, como a inibição, ou comportamentos complexos, como a tomada de decisão. Assim, quando a integração das respostas comportamentais está comprometida, pode resultar uma perda de controlo inibitório, uma vez que o FE é indispensável ao bloqueio da produção de respostas desadequadas (Iria & Barbosa, 2008). Por sua vez, a flexibilidade cognitiva intervém na alteração do curso de ação ou cognição em função das exigências do ambiente (Lezak et al., 2004), retificando eventuais erros, enquanto a memória de trabalho se responsabiliza pela coordenação superior ao manter disponíveis e manipuláveis as informações durante o processamento de novos estímulos, impedindo que este sistema constitua um mero armazenamento passivo (Miyake et al., 2000).

As áreas pré-frontais podem ainda ter implicações na regulação da vida emocional (Barbosa & Monteiro, 2008) e, por essa via na conduta social, uma vez que as emoções conferem uma valência afetiva que orienta o comportamento (Damasio, 1994). Sugere-se, neste domínio, a distinção de dois subtipos de funções executivas que interagem de forma adaptativa: as funções executivas quentes (*hot*) que, sob controlo do Córtice Pré-Frontal ventromedial (CPFvm) e Córtice Cingulado Anterior (CCA), são evocadas em situações de regulação afetiva e motivacional; e as funções *cool*, associadas à ativação do Córtice Pré-Frontal dorsolateral (CPFdl) e às competências cognitivas de abstração, inibição e memória de trabalho (Zelazo, & Carlson, 2012). A observação da disfunção emocional presente em lesões focalizadas em áreas centrais corrobora a relação estreita entre emoção e FE (Gyurak et al., 2009). Aplicado ao Modelo da Unidade e Diversidade, Gyurak e colaboradores (2009) propõem que a *inibição* permite a supressão de aspetos automáticos da resposta emocional, que a *atualização* da memória de trabalho disponibiliza a informação emocional percebida e que a *flexibilidade* cognitiva controla o índice de adaptação do comportamento emocional à situação. Como tal, a fraca competência para modular os afetos pode prejudicar a tomada de decisão e o controlo

inibitório, tal como é típico dos atos impulsivos (Lezak et al., 2004).

O mecanismo executivo do tipo de cima para baixo (*top-down*) é responsável, portanto, por manter um *set* cognitivo ótimo na representação da finalidade comportamental. Este processo vai exigir a coordenação sensoriomotora cortical e subcortical (Miller, & Cohen, 2001), assim como a incorporação da cognição e emoção (Gyurak et al., 2009) e o funcionamento integrado das diferentes frações executivas (Miyake et al., 2000).

2.2. Funcionamento executivo e Psicopatia

A discussão do papel do FE no comportamento antissocial, em geral, e na psicopatia, em particular, data do ano de 1848 (Damásio, 1994), designadamente com o relato da alteração da estrutura de personalidade de Phineas Gage após lesão do setor orbitofrontal. A hipótese de disfunção frontal – mais concretamente na região pré-frontal – distingue-se, de facto, como proposta de abordagem do mapa executivo (Blair, Mitchell, & Blair, 2005), implicando um défice sistémico de múltiplos componentes neuronais responsáveis pelo comportamento sociomoral (Anderson, Bechara, Damásio, Tranel, & Damásio, 1999). Assim, a sobreposição consistente das descrições do retrocesso das competências sociais previamente adquiridas por Phineas Gage (e.g., impulsividade, desrespeito pelas normas, fraca formulação e planeamento de escolhas adaptativas) às descrições de défice no sistema executivo, determinaram que as áreas frontais são fulcrais na discriminação da etiologia do comportamento antissocial (Ogilvie, Stewart, Chan, & Shum, 2011).

Efetivamente, a disfunção executiva é consistentemente associada à personalidade antissocial (Fitzgerald, & Demakis, 2007; Morgan, & Lilienfeld, 2000; Ogilvie et al., 2011), mas adquire um tamanho de efeito moderado ($d = .49$) para a relação FE-psicopatia (Ogilvie et al., 2011). Desta forma, os défices executivos não são inteiramente compreendidos, sobretudo no caso da psicopatia em que subsistem resultados contraditórios (Fowles, & Dindo, 2006). O facto de indivíduos com lesões no CPF divergirem de padrões comportamentais da psicopatia (Blair et al., 2005), assinala que a possibilidade de coocorrência de características similares não pode definir uma fenomenologia executiva semelhante, uma vez que as lesões raramente são seletivas ao ponto de coincidir exatamente com as manifestações psicopáticas (Kiehl, 2006; Oliveira-Souza et al., 2008). A hipótese da disfunção frontal apresenta, pois, limitações.

Uma explicação para as inconsistências encontradas pode residir na utilização de medidas do FE que são dependentes do CPFdl e não do Córtice Orbitofrontal (CoF; Blair et al., 2005; Ogilvie et al., 2011), já que se observa que os défices na psicopatia são

tendencialmente circunscritos a medidas sensíveis do CoF, enquanto esses défices são alargados ao CPFdl no caso de indivíduos antissociais (Blair et al., 2006). Meta-analiticamente, sabe-se que as manifestações de antissocialidade estão associadas a alterações no CoF do hemisfério direito, no CCA e no CPFdl do hemisférico esquerdo (Yang & Raine, 2009). A disfunção no CPFdl, ao comprometer processos cognitivos de autorregulação, associa-se à impulsividade e fraco controlo inibitório, enquanto o CoF é responsável pela representação neuronal das propriedades afetivas do estímulo, dependendo da ocorrência e tipologia de processos de reforço que influenciam o comportamento e as respostas autonómicas (Rolls & Grabenhorst, 2008). Este sistema de codificação, representação e atualização de *inputs* torna-se fulcral no processo adaptativo de tomada de decisão, resultante da ponderação custo/benefício para as diferentes opções comportamentais disponíveis (Blair, 2010; Rolls & Grabenhorst, 2008).

Já no plano da análise comportamental e ainda na procura de explicação para as inconsistências encontradas, note-se que os atributos antissociais são sistematicamente associados a atos de cariz impulsivo e, minoritariamente, a atos premeditados prototípicos da psicopatia (Blair, 2001; Blair et al., 2006), o que é compatível com o défice executivo encontrado de forma mais robusta no TPA (Morgan, & Lilienfeld, 2000; Olgrieve et al., 2011). Contudo, à disfunção do CoF subjaz o padrão reativo (Blair et al., 2006), tornando paradoxal que o prejuízo desta região e a premeditação (Blair, 2001; Cornell et al., 2006; Woodworth & Porter, 2002) sejam aspetos simultaneamente nucleares na psicopatia. A inclusão das variantes de psicopatia pode clarificar este paradoxo: os desempenhos executivos mais pobres são reportados na presença de maiores níveis de impulsividade (Dolan, & Anderson, 2002), sendo que o F2 se correlaciona negativamente com todas as tarefas executivas (Sellbom, & Verona, 2007). O défice de autorregulação, conforme previsto no ato impulsivo, parece inerente ao traço secundário, reportando-se melhor desempenho executivo no grupo primário (Devonshire, Howard, & Sellars, 1988; Sadeh, & Verona, 2008). Como tal, sugere-se que os indivíduos secundários estão sujeitos a maior reatividade em situações ansiógenas, por oposição a pessoas que pontuam na dimensão primária e que, sendo capazes de ação estratégica, são mais imunes a eventos negativos (Hicks, Markon, Patrick, Krueger, & Newman, 2004). Os traços afetivos e interpessoais podem, pois, ser distintivos do ato premeditado: uma vez presentes em maior grau observam-se ambos os padrões de agressão, uma vez presentes em menor grau constata-se uma delimitação ao padrão reativo (Frick, & White, 2008). Portanto, os défices executivos podem ser mais relevantes na reatividade (típica da personalidade antissocial com menor saliência dos traços afetivos do F1) por comparação à premeditação (típica da psicopatia, com maior prevalência dos traços do F1).

De forma sumária, importa ressaltar que outras hipóteses para lá da disfunção frontal são relevantes. A Teoria do Baixo Medo de Lykken (1995) prevê que o medo antecipado da punição condiciona a conduta através do evitamento de comportamentos associados à punição, sendo que este quociente do medo parece encontrar-se diminuído na psicopatia. Por conseguinte, a experiência de baixos níveis de ativação face à punição, prejudica a aquisição de uma conduta conforme aos termos sociais, sendo mais provável que estes indivíduos repitam comportamentos anteriormente punidos. A Teoria da Sensibilidade ao Reforço (Gray, 1970), primeiro modelo neurobiológico da psicopatia conforme postulado pelo baixo medo (Almeida, Vieira, & Marques-Teixeira, 2010), concetualiza que um Sistema de Inibição Comportamental prejudicado pode oferecer maior resistência à cessação do comportamento. Já a hipótese do Mecanismo de Inibição da Violência (Blair, 1995) propõe que, pôr termo ao comportamento disruptivo, implica mecanismos empáticos e de interpretação de pistas emocionais expressas pela vítima (e.g., angústia, medo e tristeza) que vão ressoar negativamente no agressor. Na psicopatia a indução desta sensação aversiva pode não ser experienciada, em parte pelos défices de ativação emocional e empatia previstos, o que prolonga a continuidade de comportamentos que causam dano no outro.

Como uma extensão das hipóteses do Baixo Medo e do Mecanismo de Inibição da Violência, Blair (2005) desenvolveu o Modelo de Sistema Integrado de Emoção que sugere duas disfunções estruturais distintas: a amígdala, imprescindível à aprendizagem associativa, e o CPFvm, indispensável à alteração eficaz da resposta face a uma mudança de conjuntura. No comportamento antissocial, e quando se pretende atingir um ganho, persiste a incapacidade de relacionar pistas de sofrimento naturalmente aversivas para o ser-humano com as estratégias delinquentes (Almeida et al., 2010).

Numa abordagem mais cognitiva do medo, a hipótese do défice de modulação de respostas (Newmann, 1998) pressupõe que a incapacidade de alterar o foco atencional dominante, tal como reportada na psicopatia, compromete a competência de modificar o comportamento quando as contingências mudam; isto porque a informação periférica reveste-se de um potencial valor adaptativo (Almeida et al., 2010). Assim, a leitura emocional pode adquirir um cariz periférico na psicopatia, sendo este défice uma consequência do processamento periférico inadequado e não um atributo central.

Por fim, a hipótese do marcador somático (Damásio, 1994) alerta para a morosidade desadaptativa do processo decisional, caso fosse exigida uma escolha dedutiva de resposta para todas as opções disponíveis. Pelo contrário, a existência de um marcador somático, capaz de associar cada ação a um estado somático (des)agradável, limita a decisão. Um défice neste mecanismo, relacionado com aspetos orbitofrontais, aparenta evocar as decisões disruptivas típicas da psicopatia (Iria & Barbosa, 2008).

A par das diferentes hipóteses mencionadas, é importante referir que a literatura referente à psicopatia, mesmo reconhecendo diferentes tarefas e funções executivas, permanece vaga na definição de perfis executivos específicos, convergindo num fator executivo geral. Quando a análise dos subcomponentes executivos é adicionada, verifica-se que o comportamento antissocial adquire um prejuízo restrito à componente de atualização da memória de trabalho (Herrero, Escorial, & Colom, 2010). Este facto, adicionado à utilização de critérios taxonómicos de diagnóstico da psicopatia contribui para as inconsistências na literatura já que, provavelmente, a componente de *desinibição* constitui o indicador fenotípico proeminente da disfunção executiva. De facto, as relações interpessoais na base do baixo medo ocorrem num ambiente frio e de indiferença, contrariamente às relações de temperamento desinibido, em que prevalecem emoções fortes como a raiva e a hostilidade (Patrick et al., 2009). O temperamento parece ser etiológicamente relevante no controlo voluntário (e involuntário) de determinados estímulos, pois um temperamento incapaz de impedir respostas emocionais e comportamentais inadequadas, tal como previsto na *desinibição*, aumenta o risco de desenvolver comportamentos antissociais e traços de psicopatia, embora não seja claro se a dificuldade de autorregulação da raiva é o fator principal de risco ou se, por outro lado, existe um défice executivo mais amplo. Acresce que a comorbilidade entre comportamento antissocial e externalização pressupõe a partilha de alguns processos etiológicos (Krueger et al., 2002), como pode ser o caso da disfunção executiva.

Em suma, a vulnerabilidade à externalização pode justificar um défice executivo expressivo que aparenta ser menos relevante nos traços de *ousadia*. Estes traços podem constituir padrões mais eficazes na monitorização do comportamento, já que se prevê que contribuam para um ajustamento positivo.

Na referência a padrões adaptativos de psicopatia, Yang e colaboradores (2005) documentam uma redução de 22.3% do volume de matéria cinzenta em psicopatas que contactaram com o sistema de justiça. Contudo, este indicador não é extensível ao grupo sem registo criminal, ou à matéria branca e volume total, o que permite inferir uma alteração estrutural seletiva e limitada ao subgrupo de psicopatas criminosos. Já um FE intacto ou melhorado, inclusive face ao grupo de controlo, sobressai em indivíduos que pontuam alto no F1 e estão socialmente integrados (Ishikawa, Raine, Lencz, Bihle, & Lacasse, 2001). Contudo, numa amostra portuguesa a análise do desempenho executivo evidenciou um efeito do grau de psicopatia e ausência de um efeito de grupo (Forense vs. não Forense), definindo que a variável que concorre para a variação dos resultados é independente da inserção social mais ou menos normativa (Iria & Barbosa, 2008).

Recentemente, Gao e Raine (2010) formularam um modelo neurobiológico preliminar que estabelece uma associação entre psicopatia, faceta antissocial da PCL-R

(F2), violência física e crimes derivados de escassos recursos económicos em indivíduos recrutados em contexto forense. Já indivíduos recrutados na comunidade pontuam alto na faceta interpessoal (F1), associando-se a danos provocados a pessoas e organizações dos círculos próximos e ao crime de colarinho branco. De salientar que este crime, ao deter um maior grau de premeditação, pode prevenir a detenção. O modelo estabelece ainda, a nível cognitivo, um défice no FE para indivíduos com traços de psicopatia que são incapazes de suprimir condutas antissociais. Estes défices estruturais e funcionais do grupo recluso contrastam com os mecanismos frontais intactos do grupo integrado na sociedade, conferindo recursos cognitivos que, como fator de proteção, favorecem a inserção adaptativa na sociedade ou, pelo menos, em caminhos camuflados de criminalidade que são mais difíceis de detetar (Gao, Glenn, Schug, Yang, & Raine, 2009; Yang et al., 2005).

2.3. Fatores a Controlar na Avaliação das Funções Executivas

Com o avançar da idade, observa-se um declínio generalizado do FE. A hipótese do lobo frontal pressupõe que a alteração morfológica e funcional, decorrente do processo de envelhecimento normativo, coloca em desvantagem as pessoas mais velhas nas tarefas que se relacionam com esta área do cérebro (West, 1996). A comprovar este facto, Andrés e van der Linden (2000) constataram que um grupo com idades compreendidas entre os 60 e 70 anos obteve um desempenho inferior a um grupo de jovens adultos, em tarefas de planeamento e inibição. Também Lin, Chan, Zheng, Yang e Wang (2007) verificaram que o envelhecimento se associa a uma disfunção executiva específica, envolvendo a alocação de atenção e planeamento, em indivíduos com mais de 70 anos de idade. Contudo, a idade explica uma variância reduzida das funções executivas quando é ponderada com o grau de escolaridade, nomeadamente nas tarefas de *flexibilidade* e *atualização* (Lin et al., 2007), uma vez que idosos com baixo nível de escolaridade são propensos a um declínio mais acentuado no FE, quando comparados a idosos que possuem um nível superior de escolarização. Efetivamente, a literacia pode determinar o desempenho em tarefas neuropsicológicas, nomeadamente quando as competências requeridas estão relacionadas com aspetos formais da escolarização (Manly et al., 1999). De destacar ainda que a escolarização potencia o exercício de atividades profissionais cognitivamente mais exigentes que podem ser mais estimulantes do ponto de vista executivo (Wajman & Bertolucci, 2010).

Quando se investiga o FE em reclusos importa considerar as especificidades do meio prisional, uma vez que as condições que os indivíduos aí encontram podem ser substancialmente diferentes da vida em sociedade aberta. No que respeita especificamente à investigação do FE na psicopatia e em pessoas com transtornos de

personalidade antissocial, designadamente com condutas criminais, a disfunção executiva aparenta constituir uma impressão digital da reincidência, especialmente na criminalidade violenta (Barbosa, 2000). Como tal, nos crimes perpetrados por indivíduos reincidentes com elevados traços de psicopatia, é provável que esteja subjacente um maior comprometimento executivo.

O envolvimento em estilos de vida ativos (Etnier, & Chang, 2009) e em atividades cognitivamente estimulantes (Kelly et al., 2014) parecem constituir fatores de proteção do declínio cognitivo e executivo. Por conseguinte, existe um risco potencial de diminuição deste tipo de estimulação no meio prisional, o que obriga a avaliar o impacto do tempo de pena decorrido e o grau de atividade mental e física mantida. Torna-se relevante também refletir na elevada prevalência de historial de consumos em meio prisional sem estabelecer, contudo, uma linearidade droga-crime. Atualmente, é consensual que a dependência contribui para alterações executivas a longo termo, sendo que ao consumo crónico, principalmente de cocaína, está associado um défice executivo nas componentes de *inibição* e *flexibilidade* (Verdejo-Garcia, & Perez-Garcia, 2007).

Por fim, interessa controlar o historial de traumatismo crânio-encefálico (TCE), já que são frequentemente documentados défices executivos após ocorrência de traumatismos, em função da severidade dos mesmos (Levin, & Hanten 2005). Acresce que a elevada prevalência de TCE observada em criminosos relaciona-se com o maior número de condenações por crimes violentos (Williams, Cordan, Mewse, Tonks, & Burgess 2010).

3. O correlato neurofisiológico do erro

3.1. Concetualização e Bases Neurobiológicas do Ne

O *error-negativity* (Ne) pertence ao domínio dos potenciais cerebrais relacionados com eventos que se assumem, por sua vez, como um recurso para aceder aos substratos da cognição e da emoção (Kiehl, Smith, Hare, Peter, & Liddle, 2000), através da observação das mudanças da atividade cerebral perante um estímulo específico (Luck, 2005). Em condições de decisão incorreta, quando a representação neuronal da resposta errada se depara com a resposta mapeada pelo cérebro como desejável, surge um *mismatch*, um momento de discrepância (Falkenstein, Hoormann, Christ, & Hohnsbein, 2000). A resposta cerebral consequente é caracterizada por uma onda em deflexão negativa, o Ne. Este endofenótipo reflete, aparentemente, o processo de deteção do erro numa fase inicial de processamento, atingindo um pico máximo na região frontocentral do escalpe, entre os 20 e os 150 ms.

A teoria de detecção do erro pelo processo de *mismatch* não é unanimemente aceite, destacando-se quatro hipóteses explicativas dos processos subjacentes ao Ne: a correção automática; a inibição do erro; a detecção de conflito; e a verificação da resposta. Falkenstein e colaboradores (2000) contra-argumentam que: (a) a hipótese de correção automática do erro pode ser refutada, porque o Ne não revela diferenças nas condições em que a correção do erro é inviável; (b) a hipótese de inibição do erro, enquanto tentativa mal sucedida de inibir a resposta em curso, depara-se com a saliência de um componente mais tardio, o N2, que remete para esse mesmo processo de inibição, sendo que o Ne e o N2 constituem mecanismos independentes e sequenciais, como se prova manipulando a modalidade do estímulo e a capacidade de desempenho; (c) a hipótese de que o Ne indicia a detecção de conflito mediante respostas competitivas pode ser igualmente contestada, porque o Ne apresenta amplitudes idênticas independentemente da indução de conflito, ficando ainda por explicar o Ne induzido pós-*feedback*, condição em que não é requerida resposta (Holroyd, & Coles, 2002); (d) por fim, quanto à hipótese de verificação da resposta, identifica-se uma atividade semelhante ao Ne após respostas corretas, propondo-se que o processo de verificação de resposta é necessário tanto para o erro, como para o acerto (Falkenstein et al., 2000).

Não é clara, no entanto, a razão pela qual este processo se reflete em amplitudes mais acentuadas para o erro, embora se possa estimar que o processo de detecção das respostas incorretas se sobrepõe à verificação do acerto. Outra possibilidade é que a atividade após o acerto se deva a respostas dadas em grau mais ou menos aleatório. Todavia, ao aumentar a diferença entre a resposta desejada e o erro, a amplitude do Ne aumenta porque o equívoco torna-se mais fácil de detetar. Já as respostas corretas mantêm uma amplitude similar, desafiando a tese de que erro e acerto partilhem um processo neurofisiológico comum. Recentemente contatou-se uma localização topográfica distinta da resposta cerebral aos erros e acertos que sugere uma dissociação na interpretação eletrofisiológica: o Ne remete para a sensibilidade ao erro, por oposição ao potencial cerebral relacionado com o acerto que remete para um processo independente da monitorização da resposta (Endrass, Klawohn, Gruetzmann, Ischebeck, & Kathmann, 2012). Estes dados atribuem ao Ne um papel de detecção e processamento inicial não consciente do erro e parecem justificar por que razão, em diferentes condições psicopatológicas, ocorrem situações em que apenas um componente é afetado ou ambos os potenciais são afetados em direções diferentes.

O sistema de *mismatch* aparenta estar na base da aprendizagem por reforço evidenciando-se uma diminuição da atividade dopaminérgica mesencefálica quando é detetada uma resposta não esperada (Holroyd, & Coles, 2002). Detalhadamente, este sinal é transmitido desde os núcleos de base até ao CCA, onde o Ne é gerado. O CCA

será responsável por empregar esse sinal na melhoria do desempenho, enquanto estratégia de prevenção do erro, facto comprovado pela capacidade do Ne predizer a magnitude do atraso de resposta que se verifica após o erro (Debener et al., 2005).

3.2. Ne e Psicopatia: uma Revisão Sistemática de Literatura

No conceito de psicopatia propõe-se que a incapacidade de detetar mensagens de erro provenientes dos *outputs* cognitivos, motores e afetivos está na origem do escasso *insight* e da manifestação do comportamento impulsivo (Varlamov, Khalifa, Liddle, Duggan, & Howard, 2011). Como tal, conduziu-se uma revisão sistemática de literatura com o propósito de averiguar a relação entre Ne e psicopatia, discutindo a possível implicação fenotípica subjacente.

Os artigos foram selecionados a partir das seguintes bases de dados: *Wiley InterScience*, *ScienceDirect*, *EBSCOhost* (*Academic Search Complete*, *PsycArticles*, *Psychological and Behavioral Sciences*, *MedicLatina*, *Medline With Full Text*, *Fonte Acadêmica*), *Springer*, *Oxford Journals*, *Cambridge University Press*, *Annual Reviews*, *Taylor & Francis* e *PubMed*. Recorrendo ao sistema de pesquisa avançada e com as palavras-chave limitadas ao *abstract* do artigo, conjugou-se o radical “*psychopath**”, restringindo-se a “*not psychopathology*”, com uma ou mais das seguintes expressões: “*ERN*”, “*Ne*” “*Error-Related Negativity*”, “*Error-Negativity*”. Delimitou-se ainda a pesquisa aos artigos de investigação humana acessíveis na íntegra, publicados entre 2004 e 2014.

Por se reconhecer que a psicopatia não é restrita aos contextos clínicos e prisionais, incluíram-se participantes da comunidade, excluindo-se investigações que consideravam a TPA no domínio concetual da psicopatia. Do total de artigos encontrados ($n = 252$), selecionaram-se oito a partir da pertinência dos resumos (cf. Apêndice 1; Figura 1a). Após leitura integral, sete artigos foram considerados empiricamente relevantes, sendo que dois *abstracts* remetiam para os respetivos *posters* que foram solicitados aos autores.

Na análise das características amostrais dos estudos revistos (cf. Apêndice 1; Quadro 1a) verificou-se que somente três investigavam participantes do sexo feminino, sendo que em dois deles as participantes perfazem o total da amostra (Esteller et al., 2012; Fonfría et al., 2013). A dimensão das amostras varia entre 30 (Munro et al., 2007) e 80 elementos (Fonfría et al., 2013), o que pode comprometer a generalização dos dados, mas é consequência natural da dificuldade em aceder à população em causa. Todos os estudos integram adultos, com uma idade média entre 36 (Heritage, & Benning, 2013) e 46 anos (Munro et al., 2007). Apenas duas investigações (Esteller et al., 2012; Fonfría et al., 2013) não discriminam a idade média dos participantes, mas sabe-se que frequentam

o ensino superior. Cinco das sete investigações recorram a amostras clínicas em cumprimento de medidas de segurança, pelo que seria importante abordar amostras forenses em regime prisional geral. Ainda que o limite entre contextos prisionais e clínicos possa ser ténue, como se observa pelas medidas de máxima segurança em que se encontravam a maioria dos sujeitos, as conclusões tornam-se restritas a este contexto. Acresce que nenhum destes estudos descreve a tipologia das ofensas, o que compromete a análise das especificidades de alguns crimes, nomeadamente dos crimes violentos. Em apenas duas publicações (Esteller et al., 2012; Fonfría et al., 2013) foram recrutados participantes da comunidade, o que revela o foco da literatura em indivíduos institucionalizados e a consequente subvalorização da distribuição contínua dos traços psicopáticos na população normativa.

À exceção de um estudo (Esteller et al., 2012), as investigações são bastante rigorosas na distinção dos grupos de investigação: dois estudos organizam os grupos em valores extremos de *desinibição* (Fonfría et al., 2013; Heritage & Benning 2013) e os restantes optaram por incluir um grupo de controlo não ofensor. Com a exceção dos estudos mencionados (Esteller et al., 2012; Fonfría et al., 2013; Heritage & Benning 2013), o grupo de controlo e o grupo experimental encontram-se emparelhados quanto à idade, escolaridade e/ou Quociente de Inteligência (QI). Os critérios de exclusão ou de controlo incidem nas variáveis historial de consumo de drogas e TCE, défices visuais e auditivos, desordens neurológicas ou psicopatológicas e QI (Brazil et al., 2011; Brazil et al., 2009; Munro et al., 2007; von Borries et al., 2010). Os critérios de exclusão no estudo de Heritage e Benning (2013) delimitam-se à incapacidade de decisão lexical. A existência de emparelhamento, critérios de controlo e de exclusão asseguram uma homogeneidade entre grupos nas variáveis que podem influenciar a modulação de Ne.

Face aos instrumentos adotados (cf. Apêndice 1, Quadro 1b), comprova-se que a maioria ($n = 5$) utiliza a PCL-R para avaliar a psicopatia. Adotar o mesmo instrumento de avaliação permite que o conceito de psicopatia seja caracterizado de forma uniforme, embora a metodologia divirja e não explicita um processo de avaliação independente: conjuga-se o registo clínico e entrevista (Brazil et al., 2009; Brazil et al., 2011) ou considera-se exclusivamente o registo médico (Munro et al., 2007). No entanto, utilizar o mesmo instrumento também pode diminuir significativamente a possibilidade de explorar novas perspetivas e facetas da psicopatia, focadas para lá da abordagem taxonómica que é a dominante. Neste âmbito, três estudos (Esteller et al., 2012; Fonfría et al., 2013; Heritage & Benning 2013), recorrem a instrumentos alternativos: MPQ-BF, TriPM e PPI-R. Nenhum dos estudos mencionados explicita valores de psicopatia, inversamente aos estudos com a PCL-R que utilizam o mesmo critério de corte (25 pontos) para a distinção entre psicopatas e não-psicopatas.

Relativamente às tarefas experimentais, os estudos recorreram a tarefas afetivas (Heritage & Benning, 2013; Munro et al., 2007) e neutras (Brazil et al., 2009; Brazil et al., 2011; Esteller et al., 2012; Fonfría et al., 2013; Munro et al., 2007), bem como a paradigmas de aprendizagem (von Borries et al., 2010) e de observação social (Brazil et al., 2011). Apesar de todas evocarem um processo de *mismatch*, as variantes afetiva, social e de aprendizagem podem sobrepor elementos ao processo de deteção do erro, não verificáveis para estímulos neutros. Efetivamente, conjectura-se uma independência das zonas dorsal e ventral do CCA que são ativadas diferencialmente, e respetivamente, pela exigência cognitiva ou afetiva da tarefa (Bush et al., 2000).

Na secção de procedimento (cf. Apêndice 1, Quadro 1c), a maioria dos artigos ($n = 5$) reporta ter captado a atividade eletrofisiológica até 150 ms pós-resposta em FCz, Fz e Cz. Apenas duas publicações (Esteller et al., 2012; Fonfría et al., 2013) restringem a análise EEG à janela temporal dos 25-75 ms, o que pode comprometer a medição da amplitude de pico do Ne, uma vez que a sua amplitude máxima negativa ocorre, geralmente, 80 ms após a deteção do erro (Falkenstein, et al., 2000).

Por fim, importa analisar as conclusões (cf. Apêndice 1, Quadro 1d) segundo o tipo de tarefa. Nos paradigmas de aprendizagem-reforço, constatou-se uma redução da eficácia comportamental e da amplitude de Ne no grupo de elevada psicopatia (von Borries et al., 2010). Contudo, este efeito é limitado aos primeiros ensaios na condição de aprendizagem em que todas as respostas são reforçadas. Já em fases posteriores e na condição de 80% de reforço da resposta, o desempenho intergrupos é equivalente. Infere-se, assim, um défice restrito à aquisição da regra inicial que pode comprometer, à partida, a aprendizagem da resposta adaptativa nos indivíduos psicopatas.

Quando se comparam os resultados entre tarefas afetivas e neutras num mesmo protocolo (Munro et al., 2007), sobressai a ausência de diferenças entre psicopatas e controlos na eficácia de resposta e na amplitude de Ne para estímulos neutros (*letter task*), o que pode indicar que a capacidade de detetar o erro é independente da variável psicopatia. No entanto, em estímulos afetivos (*face flanker task*) as pontuações da PCL-R foram preditoras da ineficácia de discriminação nas faces de medo e de amplitudes reduzidas de Ne. Dois outros estudos comprovam a ausência de efeitos da psicopatia na amplitude do Ne relacionado com estímulos neutros (Brazil et al., 2009; Brazil et al., 2011). Já nos dados comportamentais, verificam-se tempos de reação mais curtos no grupo psicopático (Brazil et al. 2009), embora por replicar (Brazil et al., 2011).

No seu conjunto, os resultados sugerem que a modulação do Ne na psicopatia pode ser influenciada pelo cariz afetivo da tarefa. Neste domínio, as amplitudes atenuadas de Ne e a dificuldade de discriminação de faces de medo, podem ter subjacente um dano estrutural delimitado à região rostral do CCA, que potencia

comportamentos agressivos (Munro et al., 2007). No entanto, este facto não pode ser tido como irrefutável, porque Heritage e Benning (2013) demonstram que a valência afetiva da palavra não se traduz na atenuação de amplitude. Assim, a par da hipótese de um dano estrutural seletivo, é possível que o défice no processamento de faces se deva ao escasso processamento de pistas periféricas (Heritage & Benning), ou seja restrito a condições de resposta rápida em que intervêm reações viscerais e não estratégias compensatórias do tipo de cima para baixo (Bush et al., 2000; Munro et al., 2007).

Relativamente ao paradigma de observação social, Brazil e colaboradores (2011), encontram reduzidas amplitudes do Ne em psicopatas na observação do comportamento do outro, tanto no acerto como no erro, levantando a hipótese de que o processamento ineficiente da informação social, útil na definição de um guia comportamental normativo, poder favorecer a adoção de um estilo de vida antissocial.

No entanto, a diferença do método de avaliação de psicopatia e das tarefas, torna os artigos pouco comparáveis.

Por fim, importa comentar os estudos que se enquadram na perspetiva multidimensional da psicopatia. Uma vez isolada a dimensão de impulsividade da PPI-R, Esteller e colaboradores (2012) inferem uma variância única deste fator na atenuação da amplitude de Ne. Já Fonfría e colaboradores (2013) esclarecem que apenas o fenótipo de *desinibição* se traduz numa amplitude reduzida de Ne. Confere-se, pois, validade empírica ao Modelo Triárquico da Psicopatia (Fonfría et al., 2013), ainda que os fatores da PPI-R tenham obtido um efeito de predição mais saliente. Heritage e Benning (2013) comprovam que o F2 da PCL-R se associa à redução de amplitude de Ne.

Para concluir, sobressai a escassez de estudos que relacionem Ne e psicopatia no período dos últimos 10 anos a que se circunscreveu a revisão. Quando se opta por avaliar o impacto fenotípico da psicopatia na amplitude de Ne, o primeiro estudo surge apenas em 2012. Salienta-se, neste âmbito, a importância de uma conceitualização fenotípica que evite a perda de especificidades da psicopatia no todo estatístico e, consequentemente, beneficie a interpretação precisa de dados neurofisiológicos. Efetivamente, a análise fatorial reporta resultados mais consistentes na redução de amplitudes de Ne em indivíduos com elevados traços de *desinibição* (Esteller et al., 2012; Fonfría et al., 2013, Heritage & Benning, 2013). As inconsistências encontradas no fator geral de psicopatia não parecem, pois, ser generalizáveis às tendências de externalização que se associam às características impulsivas e antissociais da psicopatia e se distinguem das características afetivas e interpessoais (Patrick et al., 2005). A psicopatia, enquanto conceito multifacetado (Fowles, & Dindo, 2006), estabelece que o processo hereditável de vulnerabilidade à externalização recai nos traços de *desinibição* (Patrick et al., 2009). Este fenótipo aparenta partilhar uma base etiológica comum com as

demais personalidades de externalização (Krueger et al., 2002), como pode ser o caso da modulação de Ne.

3.3. O *Error Negativity* (Ne) como Correlato Neurofisiológico do FE

A atividade manifestada no Ne é considerada parte de um sistema genérico de nível superior de prevenção do erro: genérico porque é flexível o suficiente para ser utilizado em diferentes contextos; de nível superior porque medeia o controlo executivo associado às regiões frontais (Holroyd & Coles, 2002).

Sabe-se que o CCA opera como um filtro de controlo que agrega *inputs* cognitivos e límbicos, integrando estes processos na zona dorsal e rostral, respetivamente (Bush, Luu, & Posner, 2000). O *input* cognitivo aparenta ser relevante para as funções executivas ao operar conjuntamente com o CPFdl, enquanto a subdivisão afetiva se relaciona com estruturas límbicas e do CoF indispensáveis à regulação de respostas emocionais. Como tal, prevê-se que zonas cerebrais distais possam ter um efeito relevante no processamento do erro (Gehring, & Knight, 2000), tal como demonstrado pela amplitude atenuada do Ne em pacientes com lesão frontal (e.g., Hogan, Vargha-Khadem, Saunders, Kirkham, & Baldeweg, 2006; Ullsperger, von Cramon, & Müller, 2002), especificamente na região orbitofrontal (Turken, & Swick, 2008).

Anatomicamente, comprova-se que o Ne, por ter uma distribuição frontocentral no escalpe, mantém uma ligação específica ao CPFdl e CoF. Em conjunto com o CCA, estas estruturas contribuem para a melhoria do desempenho (Kiehl, Liddle, & Hopfinger, 2000), sendo que a ativação do CoF procede a ativação de CCA em 50 ms.

Nesta vertente teórica, Holroyd e Coles (2002) incluem num quadro comum o sistema dopaminérgico, o CCA e as áreas frontais, sendo que a disfunção no sistema dopaminérgico pode comprometer as funções executivas, no geral, e a memória de trabalho, em particular, o que inviabiliza a atualização de informação relevante no desempenhar da tarefa (Holroyd, & Coles, 2002). A dependência de múltiplas conexões do Ne, inclusive conexões frontais, permite que o sistema executivo considere o erro cometido como um índice eletrofisiológico de monitorização endógena da ação (Hall, Bernat & Patrick, 2007; Weinberg, Riesel, & Hajcak, 2012). Este comando executivo abrange comportamentos tão sofisticados como a conduta moral, emergente da combinação dos processos de deteção do erro e respetivas consequências, que ajustam o comportamento no sentido de reduzir as respostas disruptivas (Holroyd & Coles, 2002).

No fenótipo de externalização parece estar associada uma amplitude de Ne mais reduzida, mesmo na evidência de desempenhos similares (Hall et al., 2007), sugerindo um défice no CoF, CPFdl e CCA em indivíduos antissociais (Yang, & Raine, 2009). Na ausência de reconhecimento do erro, o processo de ajuste comportamental fica

comprometido na sua fase inicial, pois não existe um *input* que sinalize a necessidade de inibir e corrigir o erro em progresso, comprometendo a prevenção de erros futuros através de estratégias de controlo cognitivo de nível superior.

3.4. Fatores a controlar na Modulação do Ne

A interpretação dos resultados eletrofisiológicos deve ser contextualmente inserida nos padrões de ativação neuronal únicos de cada indivíduo (Luck, 2005). Assim, quando se investiga o Ne deve ser considerado o impacto de variáveis periféricas que podem influenciar a sua modulação. A idade é uma dessas variáveis. Apesar de o Ne constituir um sinal de sensibilidade ao erro de cariz hereditável (Anokhin, Golosheykin, & Heath, 2008) que é estável no tempo para cada indivíduo (Weinberg, & Hajcak, 2011), entre os 60 e os 70 anos de idade denota-se uma redução consistente da sua amplitude (Hoffmann & Falkenstein, 2011) e um atraso da sua latência (Falkenstein, Hoormann, & Hohnsbein, 2001), ainda que este efeito nem sempre seja reportado (Eppinger, Kray, Mock, & Mecklinger, 2008). O Ne está igualmente associado à escolaridade, como demonstra o poder preditor do sucesso académico (Hirsh & Inzlicht, 2010).

Em relação às características da tarefa, o Ne apresenta maiores amplitudes em condições de incentivo económico (Hajcak, 2012) e de maior envolvimento (Gehring, Liu, Orr, & Carp, 2011), bem como em tarefas que enfatizam a qualidade da resposta, em detrimento da rapidez. No entanto, introduzir um tempo limite de resposta parece otimizar o rácio de erro, o que pode assegurar o aumento do número de segmentos de registo que entram no cálculo dos potenciais cerebrais e, logo, na obtenção do Ne; isto porque, quanto maior o número de segmentos no registo, maior é o rácio sinal/ruído e melhor é a qualidade dos potenciais (Luck, 2005). Note-se que quando se selecionam os segmentos relacionados com respostas erradas, limita-se a análise à proporção minoritária de segmentos, o que dificulta que a quantidade de ruído seja isolada da atividade cerebral relacionada com o evento. Assim, a par das diretrizes gerais na formulação de paradigmas experimentais (Luck, 2005), sugere-se que em protocolos de erro se incluam, pelo menos, 40 estímulos capazes de induzir a resposta errada, de forma a obter um rácio de erro entre os 5 e os 10% (Gehring et al., 2011). Estudos recentes estabelecem como critério mínimo a obtenção de 8 a 10 segmentos relacionados com o erro (Olvet & Hajcak, 2009; Pontifex et al., 2010), pois com a inclusão adicional de ensaios não se encontram diferenças no rácio sinal/ruído e a confiança interna para o potencial médio permanece estável. Acresce que o aumento do tempo experimental induz atividade alfa que compromete a capacidade de identificar potenciais relacionados com eventos, mesmo quando se recorrem a técnicas de filtragem específicas (Vanderperren et al., 2009).

**ESTUDO EMPÍRICO 1: DIFERENCIAÇÃO ETIOLÓGICO-FENOTÍPICA DA
DISFUNÇÃO EXECUTIVA NA PSICOPATIA**

Introdução e hipóteses de investigação

É plausível que os fenótipos da psicopatia possam constituir expressões diferenciais do FE. Concretamente, o défice executivo pode não ser generalizável a todos os contextos, a todas as subcomponentes executivas e a todos os fenótipos: o traço de *ousadia* pode prevalecer em formas adaptativas de psicopatia, tendo na sua base funções executivas intactas que permitem uma inserção normativa na sociedade; contrariamente, às tendências de externalização que, características do traço de *desinibição*, predizem problemáticas antissociais e podem ter como correlato a disfunção executiva. Como tal, definem-se como hipóteses (H) de investigação:

H1) indivíduos com elevados traços de psicopatia em contexto de reclusão revelam pior desempenho nas medidas neuropsicológicas de FE, comparativamente a indivíduos com elevados índices de psicopatia recrutados da comunidade;

H2) a vulnerabilidade à externalização é preditor da disfunção executiva.

Metodologia

1. Amostra

A amostra (cf. Quadro 1) é constituída por dois grupos experimentais e respetivos grupos de controlo, todos com 19 participantes, do sexo masculino ($n = 76$):

Gp⁺r - indivíduos com elevados traços de psicopatia em contexto de reclusão;

Gp⁻r - indivíduos com baixos traços de psicopatia em contexto de reclusão;

Gp⁺i - indivíduos com elevados traços de psicopatia integrados na sociedade;

Gp⁻i - indivíduos com baixos traços de psicopatia integrados na sociedade

Foram excluídos participantes iletrados, de nacionalidade estrangeira, com idade superior a 60 anos e com problemáticas que pudessem interferir significativamente no decorrer do procedimento experimental: défices sensoriais, motores e/ou défice cognitivo geral, diagnóstico de doença psiquiátrica ou neuropatologia. No caso das amostras forenses, em fase anterior às sessões presenciais, a leitura de acordãos judiciais e reflexão conjunta com os responsáveis dos serviços diretivos e educativos permitiu identificar critérios de exclusão de participantes. Posteriormente, confirmaram-se os dados recolhidos através de uma entrevista semiestruturada e do teste de despiste cognitivo Montreal Cognitive Assessment (MoCA; Nasreddine et al., 2005).

O grupo forense é composto por indivíduos que cumpriam pena efetiva em três estabelecimentos prisionais da região norte, ao abrigo de processos-crime de ofensas corporais, sequestro, homicídio qualificado ou negligente, violência doméstica, burla, furto, abuso de confiança, emissão de cheque sem provisão e emissão de moeda falsa. Adicionalmente, foram incluídos neste grupo dois participantes da comunidade que apresentavam registo criminal.

Os participantes sem registo criminal foram recrutados de um total de 403 indivíduos do sexo masculino que completaram a *Triarchic Psychopathy Measure* (TriPM; Patrick, 2010) através de uma plataforma *online*. Utilizou-se como ponto de corte o valor mediano da TriPM (60) para a formação dos grupos de elevada e baixa psicopatia.

Quadro 1.

Caracterização dos quatro grupos em estudo apresentado-se os valores médios e respetivos desvios-padrão (entre parêntesis) no caso das variáveis métricas.

	Gp ⁺ i (n = 19)	Gp ⁻ i (n = 19)	Gp ⁺ r (n = 19)	Gp ⁻ r (n = 19)
Valor psicopatia (média)	75.5(14.6)	47.3(9.18)	77.3 (10.0)	44.9 (8.87)
Valor ousadia (média)	35.2 (6.53)	26.6(8.12)	31.6 (6.81)	25.1 (8.81)
Valor crueldade (média)	19.6 (7.13)	8.63(5.21)	12.7 (6.11)	5.70 (4.24)
Valor desinibição (média)	20.7 (6.63)	12.0(5.06)	32.7 (7.40)	14.3 (7.60)
Lateralidade (n esquerdinos)	2	1	1	1
Idade (anos)	27.5 (7.23)	31.5 (13.7)	35.3 (7.82)	45.4 (7.14)
Escolaridade vertical (anos)	15.4 (8.84)	13.8 (4.05)	7.84 (2.48)	8.42 (3.79)
Pontuação MoCA (média)	26.4 (2.36)	26.2 (2.06)	24.1 (2.39)	23.6 (2.77)
Historial de consumos (n)	0	0	12	3
Historial de TCE (n)	0	1	4	4
Criminalidade na família (n)	5	0	6	5
Ausência de ocupação (%)	1	0	3	5
Anos de pena cumpridos	-	-	4.11 (2.54)	4.04 (3.03)
Tipo de crime (n)	-	-	8 - violento 11 -patrimonial	9 - violento 10 -patrimonial
Reincidência (n reincidentes)	-	-	16	8

Nota: Gp⁺r - indivíduos com elevados traços de psicopatia em contexto de reclusão; Gp⁻r - indivíduos com baixos traços de psicopatia em contexto de reclusão; Gp⁺i - indivíduos com elevados traços de psicopatia integrados na sociedade; Gp⁻i - indivíduos com baixos traços de psicopatia integrados na sociedade

Os grupos forense e não forense não se encontram emparelhados quando à idade, $t(74) = 4.7$, $p < .001$, escolaridade, $t(74) = -7.8$, $p < .001$, historial de TCE, $\chi^2 = 5.81$, $p = .016$, e historial de consumos de droga, $\chi^2 = 21.9$, $p < .001$. Entre as amostras forenses, o grupo de elevada psicopatia difere do de baixa psicopatia na reincidência

$t(33) = -2.91, p = .006$, mas não na tipologia do crime e tempo decorrido desde o início da pena (ambos $t < 1, p > .05$).

Conforme se pretendia com o próprio desenho metodológico, os participantes forenses encontram-se emparelhados com os não forenses para o grau de psicopatia, $t(74) < 1, p > .05$. No entanto, observa-se um efeito do *Contexto* (forense, não-forense) nas pontuações das subescalas da TriPM, $T^2 = .499, F(3,72) = 12.0, p < .001, \eta^2_p = .330$. ANOVA unifactoriais independentes para cada subescala permitem verificar que no grupo forense prevalecem maiores níveis de *desinibição* ($M = 23.6; DP = 11.9$), quando comparado ao grupo integrado na sociedade ($M = 16.3, DP = 7.29$), $F(1,74) = 10.2, p = .002, \eta^2_p = .120$, e, pelo contrário, no grupo não forense ($M = 14.1; DP = 8.29$) evidenciam-se valores superiores de *crueldade*, comparativamente ao grupo recluso ($M = 9.24, DP = 6.28$), $F(1,74) = 8.33, p = .005, \eta^2_p = .100$.

2. Instrumentos

2.1. Instrumentos de avaliação

Considerando as características dos participantes e, ainda, as limitações temporais do contexto prisional, optou-se por dispositivos de administração rápida e com conteúdo verbal ou cultural reduzido.

Rastreio cognitivo: MoCA (Nasreddine et al., 2005; versão portuguesa de Simões et al., 2008). Método breve e eficaz na avaliação de estádios intermédios de défice cognitivo, bem como na distinção entre envelhecimento cognitivo normal e défice cognitivo precoce (Freitas, Simões, Martins, Vilar, & Santana, 2010). Acedendo a domínios cognitivos e executivos de memória a curto-prazo, memória de trabalho, habilidades visuo-espaciais e de orientação espaço-temporal, atenção, concentração e linguagem (Nasreddine et al., 2005), encontra-se validado para a população portuguesa (Freitas et al., 2010). Diversos estudos demonstram boa qualidade psicométrica das tarefas que, de maior exigência cognitiva (Freitas et al., 2010), aparentam formar um instrumento mais sensível ao défice cognitivo, por comparação ao *Mini Mental State Examination* (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975, cit. in Freitas et al., 2010).

Avaliação da psicopatia: TriPM (Patrick, 2010; versão portuguesa para investigação de Vieira et al., não publicado). Escala de autorrelato com um total de 58 itens organizados numa escala de Likert de 4 pontos (verdadeiro, moderadamente

verdadeiro, moderadamente falso e falso) codificados de 0 a 3. A subescala *ousadia*, correlacionada de forma fraca com a *desinibição* e de forma moderada com *crueidade*, capta as características positivas e de eficácia social da psicopatia, compreendendo domínios como o comportamento interpessoal, experiência emocional e espírito aventureiro. Em análises preliminares, demonstrou estar associada ao F1 (faceta interpessoal) da PCL-R, convergindo também com os construtos de narcisismo e ausência de empatia (Patrick, 2010). As subescalas *crueidade* e *desinibição*, com elevadas correlações entre si, têm na base da sua formulação o *Externalizing Spectrum Inventory* (ESI; Krueger, Markon, Patrick, Benning, & Kramer, 2007). A subescala *desinibição* engloba os fatores mais puros da externalização, relacionando-se com o F2 (faceta estilo de vida) da PCL-R, enquanto a *crueidade* compreende itens secundariamente relacionados com a externalização, representando o F1 (faceta afetiva).

Este questionário analisa a psicopatia à luz da perspetiva multidimensional, abrangendo fatores não captados na totalidade por outros instrumentos (Patrick, 2010): *ousadia* e *crueidade* prevalecem na PPI-R, enquanto *crueidade* e *desinibição* prevalecem na *Hare Self-Report Psychopathy Scale* III (Paulhus, Hemphill, & Hare, in press). Por sua vez, a *Levenson Self-Report Psychopathy Scale* (Levenson, Kiehl, & Fitzpatrick, 1995) não representa *ousadia* (Moreira, 2012; Patrick, 2010), ainda que *crueidade* apresente uma correlação forte com o traço primário e moderada com o fator secundário, e *desinibição* mostre uma correlação moderada com o traço secundário.

2.2. Tarefas de Avaliação Neuropsicológica do Funcionamento Executivo

Atualização (*Updating*): *Spatial n-back* (Kirchner, 1958). Nesta tarefa é apresentada uma grelha de nove quadrados (cf. Apêndice 2, Figura 2a). Sempre que um dos quadrados fica branco, o participante deve identificar se a posição desse quadrado corresponde à localização de dois ensaios atrás (*2-back*). Após a realização do ensaio de treino, cada um dos 96 estímulos (25 alvos) foram apresentados durante um segundo, contabilizando-se um intervalo interestímulos de dois segundos e meio. Esta tarefa exige manipulação ativa da informação relevante, em detrimento da informação irrelevante, manutenção dos últimos itens, atualização dos novos itens, resolução da interferência próativa e alteração dos itens numa ordem inversa para efeitos comparativos (Chatham et al., 2011). Estas estratégias que potenciam processos mnésicos (Clarys, Bugaiska, Tapia, & Baudouin, 2009) são imprescindíveis para as representações executivas (Chatham et al., 2011) e são sensíveis a diferenças individuais (Friedman et al., 2006, Mäntylä, Ronnlund, & Kliegel, 2010; Young et al., 2009). Apesar de não constituir uma tarefa clássica, assume-se como uma medida válida da memória de trabalho, correlacionando-se com tarefas clínicas (Shelton, Elliott, Hill, Calamia, & Gouvier, 2009).

A variável *atualização* explica 46% da variância do desempenho (Friedman et al., 2008). Como medidas de desempenho da tarefa foram calculados os tempos de reação (TdR) e o valor de *d-prime* (d' ; $Z_{\text{proporção de acertos}} - Z_{\text{proporção de falsos alarmes}}$).

Flexibilidade (*Shifting*): *Trail Making Test* (TMT; Reitan & Wolfson, 1985). Teste de papel e lápis que requer a ordenação crescente de uma sequência de números (parte A) e de números e letras de forma alternada (parte B). Em ambas as condições os erros foram imediatamente corrigidos. Esta tarefa é consistentemente associada à função de *shifting*, por exigir a flexibilidade cognitiva necessária para alternar entre números e alfabeto, após se ter consolidado a regra de unir somente números (Agostino, Johnson, & Pascual-Leone, 2010; Konstantine, Zakzanis, Mraz, & Graham, 2005). Rose, Feldman e Jankowski (2012) destacam que o desempenho na tarefa é explicado em 87% por um fator latente de *flexibilidade*. Uma vez que a condição números é considerada uma medida de velocidade motora (Reitan, & Wolfson, 1992), isolou-se o efeito da flexibilidade cognitiva através da subtração do tempo bruto de execução da parte B ($\text{Tempo}_{\text{condiçãoB}} - \text{Tempo}_{\text{condiçãoA}}$).

Inibição (*Inhibition*): *Stroop Colour-Word Test* (Stroop, 1935). Tarefa constituída por três condições de 100 estímulos que se encontram distribuídos equitativamente em 5 colunas e devem ser evocados durante 45 segundos, com correção imediata do erro. A condição de nomeação da palavra requer a leitura de palavras impressas a preto (vermelho, verde e azul); a condição de nomeação de cores exige a nomeação das cores azul, vermelho e verdes em cruces (XXX); e, por fim, na condição de interferência evocam-se as cores, agora incongruentes com a palavra escrita. Em variantes do Stroop original, evidencia-se que 55% da variância da tarefa tem subjacente um fator de *inibição* designado supressão da resposta prepotente e não um fator de resistência à interferência do distrator, ainda que os conceitos se relacionem (Friedman & Miyake, 2004; Hull, Hamilton, Martin, Beier, & Lane, 2008; Miyake et al., 2000). As condições cor e palavra aparentam constituir medidas de velocidade de processamento, pelo que se utilizou um índice de interferência
$$\left(\frac{N_{\text{palavras lidas na condição cor-palavra}} - (N_{\text{palavras lidas na condição palavra}} \times N_{\text{palavras lidas na condição cor}})}{(N_{\text{palavras lidas na condição palavra}} + N_{\text{palavras lidas na condição cor}})} \right)$$
 para isolar a capacidade de inibição da resposta automática presente na condição cor-palavra.

3. Procedimento

Entre março a julho de 2013 foram analisados 143 acórdãos judiciais. Aos reclusos que acederam participar, foi solicitado o preenchimento do consentimento

informado e dada a garantia do total anonimato dos dados.

O protocolo experimental, iniciado em janeiro de 2014, totalizou uma duração média de 50 minutos dependendo do desempenho individual. Dada a mortalidade amostral (cf. Apêndice 3, Figura 3a e Figura 3b), 76 participantes prosseguiram para a fase de avaliação neuropsicológica, fase em que as tarefas foram aleatorizadas. A tarefa *n-back*, programada no *Presentation* (versão 16.2, Neurobehavioral Systems), foi projetada num ecrã de 19" colocado 50 cm à frente do participante, assegurando-se a familiarização com o equipamento. Em contexto prisional as recolhas decorreram nos gabinetes de atendimento individual, enquanto na comunidade o protocolo foi completado na sala de recolhas do Laboratório de Neuropsicofisiologia. Para os participantes comunitários a ordem de apresentação das tarefas foi emparelhada relativamente ao recluso com valor de psicopatía idêntico.

A análise estatística foi efetuada com recurso ao *software* SPSS (versão 21, IBM Statistics). Utilizaram-se modelos paramétricos inferenciais, após se ter garantido a normalidade dos grupos (teste de Shapiro-Wilk, inspeção visual de histograma e ponderação dos valores de assimetria e curtose) e a homogeneidade das variâncias (teste de Levene) com a remoção de *outliers*, exceto no TMT que exigiu a normalização logarítmica dos dados. A fim de testar a H1, e estando assegurado o pressuposto de multicolinearidade para as variáveis neuropsicológicas, recorreu-se à comparação multivariada da média dos fatores *Psicopatía* (elevada, baixa) e *Contexto* (forense, não forense) com medidas dependentes do FE. Foram ainda inseridas as covariáveis (idade e escolaridade) que, não se encontrando emparelhadas entre os grupos, poderiam ter impacto no desempenho neuropsicológico (*two-way* MANCOVA). Posteriormente, reformulou-se o modelo sem covariáveis (*two-way* MANOVA), dado estas não evidenciarem efeitos significativos na totalidade das medidas neuropsicológicas. Os resultados foram confirmados através da decomposição dos dados em ANOVA independentes, em testes *post-hoc* com correção de Bonferroni e em testes t para amostras independentes. Na H2, utilizou-se o modelo *best subset regression* entrando com os valores de *crueidade*, *ousadia* e *desinibição* como preditores paramétricos e com as medidas de FE como variáveis dependentes.

Resultados

1. Medidas de consistência e fidelidade da escala

Relativamente ao índice de consistência interna, obteve-se $\alpha = .87$ ($n = 58$) para a globalidade da escala, $\alpha = .85$ ($n = 20$) na subescala *desinibição*, $\alpha = .84$ ($n = 19$) na

subescala *crueidade* e $\alpha = .79$ ($n = 19$) na subescala *ousadia*. Na análise item-a-item, o grau de consistência para cada subescala não melhorava substancialmente após remoção de itens, embora os itens 21, 27 (*desinibição*), 16, 35, 54 (*ousadia*), 36 e 52 (*crueidade*) revelassem intercorrelações reduzidas com o total da escala ($r < .20$). Através do método de bipartição (*split-half*) verificou-se que as duas metades selecionadas aleatoriamente em cada subescala mantém correlações fortes com a pontuação total de *crueidade* ($r = .69$) e *desinibição* ($r = .71$) e moderada com *ousadia* ($r = .57$). O coeficiente de Spearman-Brown coocorre para concluir que *ousadia* apresenta a consistência interna mais reduzida ($\alpha = .72$) e que *crueidade* ($\alpha = .81$) e *desinibição* ($\alpha = .83$) demonstram elevados índices de consistência interna. No domínio correlacional e no total da amostra, a subescala *crueidade* correlaciona-se de forma idêntica com *desinibição* ($r = .33$, $p = .003$) e *ousadia* ($r = .34$, $p = .003$). *Ousadia* e *desinibição* adquirem correlação inversa no grupo com reduzido índice de psicopatia ($r = -.55$, $p < .001$).

2. Testes estatísticos à H1

No quadro 2 encontram-se descritos os valores médios do desempenho neuropsicológico dos diferentes grupos, por componente executiva.

Quadro 2.

Valores médios e desvios-padrão (entre parêntesis) do desempenho neuropsicológico dos grupos nos vários componentes do funcionamento executivo

	Gp ^{ti}	Gp ^{ti}	Gp ^{tr}	Gp ^{tr}
<i>Inibição (Stroop)</i>	4.52 (6.25)	5.61 (10.5)	.245 (7.91)	-.425 (5.61)
<i>Flexibilidade (TMT)</i>	1.51 (.242)	1.52 (.223)	1.87 (.222)	1.69 (.259)
<i>Atualização (TdR n-back, ms)</i>	455 (70.3)	476 (91.5)	605 (100)	605 (97.7)
<i>Atualização (d' n-back)</i>	1.22 (.419)	1.22 (.325)	.130 (1.36)	-.477 (1.57)

Nota: Gp^{tr} - indivíduos com elevados traços de psicopatia em contexto de reclusão; Gp^{tr} - indivíduos com baixos traços de psicopatia em contexto de reclusão; Gp^{ti} - indivíduos com elevados traços de psicopatia integrados na sociedade; Gp^{ti} - indivíduos com baixos traços de psicopatia integrados na sociedade

No modelo multivariado a dois fatores, não se observou um efeito principal da *Psicopatia*, $T^2 = .067$, $F(4,47) < 1$, mas obteve-se um efeito principal do *Contexto*, $T^2 = .993$, $F(4,47) = 11.7$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .498$ para o conjunto das medidas neuropsicológicas. O grupo em reclusão demonstra piores resultados ($M = 0.07$, $DP = 1.45$) do que o grupo comunitário ($M = 0.67$, $DP = 9.65$) no domínio de *atualização (d')*, $F(1,50) = 19.8$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .23$, bem como um maior efeito de interferência na *flexibilidade*, $F(1,50) =$

15.0, $p < .001$, $\eta^2_p = .28$ ($M = 1.75$, $DP = 0.33$ vs. $M = 1.55$ $DP = 0.27$). Sobressai ainda uma maior interferência na *inibição*, $F(1,50) = 5.79$, $p = .020$, $\eta^2_p = 0.10$. ($M = 4.29$, $DP = 9.65$ vs. $M = 0.87$, $DP = 6.06$) e latência de resposta superior no componente de *atualização*, $F(1,50) = 33.36$, $p < .001$, $\eta^2_p = .40$, do grupo recluso face ao grupo comunitário ($M = 619$ ms, $DP = 121$. vs. $M = 486$ ms, $DP = 116$).

De ponderar, contudo, que o historial de consumo de droga, com maior incidência no grupo forense, prejudica significativamente o desempenho na *flexibilidade*, $t(61) = 2.59$, $p = .012$, ($M = 1.82$, $DP = 0.27$ vs. $M = 1.60$, $DP = 0.28$) e aumenta o TdR da tarefa de *atualização*, $t(67)$, $p = .009$ ($M = 620$ ms; $DP = 101$ vs. $M = 521$ ms; $DP = 131$).

Não se obteve um efeito de interação *Psicopatia*Contexto*, $Pillai = .126$, $F(4,47) = 1.70$, $p = .136$. No entanto, na comparação entre grupos independentes (teste t) verifica-se que o G^r difere estatisticamente do Gⁱ na componente de *flexibilidade*, $t(26) = 3.99$, $p < .001$, e *atualização*, tanto no TdR, $t(28) = 4.80$, $p < .001$ como no d' , $t(15) = -2.87$, $p = .012$. Na *inibição* não se verificam diferenças entre estes dois grupos, $t(28) = -1.65$, $p = .110$. Entre os G^r e Gⁱ, as diferenças são significativas no TdR, $t(29) = 3.71$, $p = .001$, e valor de d' , $t(19) = -4.49$, $p < .001$, reportando-se diferenças potencialmente significativas na *flexibilidade*, $t(26) = 1.88$, $p = .071$, e *inibição*, $t(21) = -1.88$, $p = .074$.

3. Testes estatísticos à H2

Quanto às medidas de *atualização*, o modelo que melhor prediz o valor de d' inclui apenas, e de forma marginalmente significativa, a *crudeldade*, $t(67) = 1.85$, $p = .069$, $R^2 = .05$, $\beta = 0.04$, enquanto a *desinibição* prediz marginalmente o TdR desta tarefa, $t(75) = 1.69$, $p = .096$, $R^2 = .04$, $\beta = 2.41$. Nenhum dos traços é preditor da medida de *flexibilidade*. Por fim, a *crudeldade* prediz significativamente o desempenho de *inibição*, $t(72) = 2.25$, $p = .028$, $R^2 = .07$, $\beta = 0.03$. Dos testes de regressão efetuados resultou que as medidas do FE podem ser estimadas a partir das seguintes fórmulas: *atualização* (d') = $.004 - (.04 * crudeldade)$; *atualização* (TdR) = $503 - (2.41 * desinibição)$; *inibição* (Stroop) = $-.960 - (.027 * crudeldade)$.

Discussão

Com o objetivo de avaliar o impacto da disfunção executiva em diferentes populações, traços etiológico-fenotípicos e subcomponentes executivas e partindo do pressuposto que o défice executivo pode ser restrito ao comportamento antissocial,

traços de externalização e determinados perfis executivos, testaram-se as seguintes hipóteses: (a) indivíduos com elevados traços de psicopatia em contexto de reclusão revelam pior desempenho nas medidas neuropsicológicas de FE, comparativamente a indivíduos com elevados índices de psicopatia recrutados da comunidade; (b) a vulnerabilidade à externalização é preditor da disfunção executiva.

Os resultados do presente estudo evidenciam que o contexto de reclusão prediz a variância executiva geral, embora esta relação possa ser moderada pelo consumo de droga nas componentes de *atualização* (tempo de resposta) e *flexibilidade*.

Considerando as funções executivas específicas, o grupo forense revela dificuldade na alteração de padrões cognitivos e na inibição deliberada de respostas prepotentes em condições de dissonância informativa, fatores que podem contribuir para a rigidez cognitiva e para a resolução comportamental desadaptativa, nomeadamente em situações complexas. Já a dificuldade em substituir ativamente a informação não relevante durante o processamento de novas informações relevantes surge na evidência desproporcional de falsos alarmes e pode ser sugestiva de défices na memória de trabalho. Os falsos alarmes como índice de impulsividade devem ser, no entanto, interpretados conjuntamente com o tempo de reação, pois o grupo forense é mais demorado na resposta aos estímulos de *n-back* revelando, provavelmente, uma estratégia compensatória assente no esforço cognitivo para aumento da probabilidade de acerto quando a capacidade em discriminar o alvo, com base em processos mais automáticos, está prejudicada.

O prejuízo de agentes executivos, pertencentes a um sistema flexível de coordenação superior responsável pela organização sequencial do comportamento, pode facilitar comportamentos que contradizem as normas, especialmente porque o fator de *inibição* das respostas imediatas, nem sempre adaptativas, está comprometido.

Os resultados mencionados acrescentam evidências empíricas aos padrões executivos deficitários em grupos forenses (Herrero, Escorial, & Colom, 2010) e à tese de que o défice executivo integra um marcador geral do crime (Barbosa, 2000). Adicionalmente, a independência do fator psicopatia converge na falta de consenso relativa ao défice executivo nesta estrutura de personalidade (Morgan & Lilienfeld, 2000; Olgvie et al., 2011). Neste âmbito, considera-se que a desregulação do comportamento social não é exclusiva dos domínios cognitivos e regiões frontais, sendo complementada por alterações temporais (Oliveira-Sousa et al., 2008) e alterações límbicas, imprescindíveis na estruturação da personalidade (Kiehl, 2006). Esta conclusão obriga a alargar as fronteiras da abordagem anatómica tradicional para um quadro fronto-límbico-temporal ou, no mínimo, a distinguir os sistemas funcionais das áreas frontais. Como tal, observa-se que as medidas executivas utilizadas estão dependentes da ativação do

córtice pré-frontal dorsolateral (Konstantine et al., 2005; Miyake et al., 2000; Peterson et al., 2002), tornando plausível que captem o défice previsto nos indivíduos antissociais, mas não o défice orbitofrontal previsto na psicopatia (Blair et al., 2006; Olgiev et al., 2011). Uma ativação prejudicada desta região compromete o controlo inibitório (Blair et al., 2006; Yang & Raine, 2009), o que é consistente com a prevalência da *desinibição* no grupo forense. Este traço, ao covariar sistematicamente com o comportamento antissocial (Kennealy et al., 2010; Patrick et al., 2005), parece constituir o fator desadaptativo primordial.

Apesar de não existir um efeito significativo da interação *psicopatia*contexto*, verifica-se que, no grupo forense com reduzidos níveis de psicopatia, as diferenças são potencialmente extensíveis a todas as componentes do funcionamento executivo, com prejuízo executivo dos reclusos. Pelo contrário, no grupo forense com elevados níveis de psicopatia as diferenças face ao grupo análogo comunitário excluem a componente de *inibição*, sugerindo um défice específico à *atualização* e *flexibilidade*. Este facto é consistente com a tese de que o comportamento criminal destes indivíduos não se gere por padrões de impulsividade (Cornell et al., 1996; Woodworth & Porter, 2002).

Embora se deva considerar o historial de consumo de drogas e outros fatores protetores da vida normativa (Gao & Raine, 2010; Hare, 2003), é possível que o benefício executivo do grupo integrado favoreça a adaptação normativa à sociedade (Gao et al., 2009; Iria, & Barbosa, 2008; Ishikawa et al., 2001; Yang et al., 2005). Deste modo confirma-se parcialmente a primeira hipótese, pois o funcionamento executivo é função geral do contexto de recrutamento das amostras (forense e não forense) e, especificamente, o grupo recluso com maior grau de psicopatia tem uma desvantagem executiva em relação aos seus homólogos comunitários, exceto na componente de *inibição*. Tal como previsto no modelo neurobiológico de Gao e Raine (2010), estes dados sugerem um eventual défice executivo em indivíduos com traços de psicopatia que são incapazes de suprimir condutas antissociais, contrastando com mecanismos executivos intactos em pessoas de elevada psicopatia integradas na sociedade.

Propondo-se uma abordagem fenotípica na análise do conceito de psicopatia, redireciona-se a análise para os modelos preditores do (dis)funcionamento executivo (hipótese 2), já que a impulsividade parece constituir o padrão desadaptativo nuclear do funcionamento executivo (Devonshire et al., 1988; Dolan & Anderson, 2002; Sadeh & Verona, 2008). Neste domínio, os fenótipos integrantes do traço etiológico vulnerabilidade à externalização não formulam um modelo capaz de predizer o défice executivo, o que parece refutar a segunda hipótese. No entanto, isoladamente, estes fenótipos predizem o desempenho executivo: a *crueldade* prediz significativamente maiores índices de interferência e, consequentemente, menor capacidade de inibir a resposta prepotente; e a

desinibição e *crudeldade* são preditores marginais da componente de *atualização*, aumentando, respetivamente, o tempo de resposta e comprometendo a sensibilidade em detetar o erro quando é exigida a atualização da memória de trabalho. Por sua vez, a *ousadia* não constituiu preditor de qualquer medida neuropsicológica, sugerindo um funcionamento executivo intacto neste fenótipo. Verifica-se, inclusive, que no grupo com reduzidos traços de psicopatia, a incidência da *ousadia* é inversa a *desinibição*, como se configurasse um processo etiológico distinto.

Efetivamente, os modelos de duplo processo propõem que o comportamento antissocial, atributo próximo da externalização (Kennealy et al., 2010; Patrick et al., 2005), tem subjacente um défice no sistema executivo, enquanto um défice na reatividade a pistas aversivas do sistema defensivo se relaciona com os aspetos interpessoais e afetivos que recaem na *ousadia* (Gao, & Raine, 2010; Patrick, & Bernat, 2009).

Os resultados obtidos contribuem para a tese de que o aumento do risco de comportamentos disruptivos pode ser consequência de uma disfunção executiva ampla, tal como parece ser encontrada em indivíduos em reclusão, exceto na componente de *inibição* quando estão presentes elevados traços de psicopatia. Este défice executivo pode adquirir uma expressão particularmente significativa quando estão salientes os fenótipos de *desinibição* e *crudeldade*.

**ESTUDO EMPÍRICO 2: DIFERENCIAÇÃO ETIOLÓGICO-FENOTÍPICA DO
CORRELATO NEUROFISIOLÓGICO DO ERRO.**

Introdução e formulação de hipóteses

O Ne, potencial cerebral que decorre da dissociação entre resposta dada e resposta correta, é considerado um indicador de padrões de ativação neuronal que procedem o erro e um correlato neurofisiológico do mapeamento executivo. Amplitudes atenuadas de Ne podem indiciar falta de sensibilidade ao erro que, por sua vez, prejudica a aquisição de referentes normativos que direcionem o indivíduo para a sinalização da resposta apropriada e, simultaneamente, impeçam a reprodução constante de comportamentos desajustados. Dada a escassez de estudos e a inconsistência de resultados na área, o presente estudo visa identificar os efeitos fenotípicos na modulação do Ne, através da formulação das seguintes hipóteses:

H1) o grupo com maiores traços de *desinibição* apresenta maior latência, menor amplitude média do componente e menor amplitude do pico de Ne, comparativamente ao grupo com menor prevalência de traços de *desinibição*.

H2) a vulnerabilidade à externalização é o preditor etiológico da maior latência do pico, da menor amplitude média do componente e da menor amplitude de pico de Ne.

Metodologia

1. Amostra

A amostra (cf. Apêndice 3, Figura 3b) é constituída por 32 indivíduos do sexo masculino (cf. Quadro 3), sem registo criminal, que completaram a TriPM através de uma plataforma *online*. Conforme o valor mediano de *desinibição* da amostra, formou-se um grupo de 16 participantes com elevados índices de *desinibição* (G⁺d) e um grupo de controlo de 16 participantes com reduzidos índices de *desinibição* (G⁻d).

Foram excluídos participantes de nacionalidade estrangeira, iletrados e com problemas que pudessem interferir significativamente no decorrer do procedimento experimental: défices sensoriais, motores e/ou défice cognitivo geral, diagnóstico de doença psiquiátrica ou neuropatologia. Verifica-se ainda a ausência de consumo de droga reportado e que apenas um participante tinha historial de TCE.

Os dois grupos encontram-se emparelhados quanto à idade e escolaridade (ambos $t < 1$, $p > .05$). O grupo G⁺d apresentou uma pontuação superior no total de psicopatologia, $t(30) = 3.90$, $p = .001$, e na subescala de *crueidade*, $t(30) = 3.42$, $p = .002$.

Quadro 3.

Caracterização dos dois grupos em estudo (G^+d – grupo de maior desinibição; e G^-d – grupo de menor desinibição), apresentado-se os valores médios e respetivos desvios-padrão (entre parêntesis) no caso das variáveis métricas.

	G^+d ($n = 16$)	G^-d ($n = 16$)
Lateralidade (n esquerdinos)	2	1
Idade (anos)	26.6 (8.51)	29.9 (11.25)
Escolaridade (anos)	15.9 (2.96)	15.6 (3.38)
Pontuação MoCA	26.5 (2.00)	27.2 (1.37)
Valor de psicopatia	72.8 (19.2)	50.8 (11.9)
Valor de <i>crueldade</i>	16.6 (8.83)	9.7 (5.47)
Valor de <i>ousadia</i>	31.8 (10.1)	30.9 (7.63)
Valor de <i>desinibição</i>	22.3 (4.79)	10.3 (3.0)

2. Materiais

O protocolo experimental incluiu as medidas de rastreio cognitivo (entrevista e MoCA) e de avaliação da psicopatia (TriPM) utilizadas no Estudo 1.

De modo a permitir a análise do Ne, administrou-se um paradigma experimental, a Tarefa de Simon (*Simon's Task*, Simons & Rudell, 1967), por ser de fácil compreensão e sem conteúdo verbal ou emocionógeno. A versão utilizada (cf. Apêndice 2, Figura 2b) foi adaptada de Castel e colaboradores (2007). Nesta tarefa é apresentada uma seta a apontar na direção esquerda ou direita que pode surgir no lado esquerdo ou direito do ecrã. O participante tem de pressionar os botões esquerdo ou direito do comando de resposta, consoante a direção da seta e ignorando a localização desta no ecrã. A tarefa é composta por quatro blocos experimentais de 48 estímulos sem *feedback*, antecidos por um bloco de treino com 12 estímulos. Cada estímulo, com um ponto de fixação prévio de 500 ms, foi disposto horizontalmente e de forma gradual no ecrã, permanecendo no campo visual durante o tempo de resposta. Assegurada a apresentação aleatória, os estímulos encontravam-se equitativamente divididos para a condição congruente (a seta apontava na direção conforme à localização no ecrã) e condição incongruente (a seta aparecia no lado do ecrã oposto à direção no ecrã).

O conflito resultante da condição incongruente exige uma resistência à interferência e consequente supressão da resposta automática. Efetivamente, parece existir uma tendência inata para responder à fonte de estimulação que se reflete na redução da eficácia quando a direção da seta e a localização no ecrã se dissociam (Simon, 1969). Assim, mesmo que a localização seja irrelevante, influencia diretamente a seleção de resposta num processo automático, potenciando o erro. Na resolução deste

conflito são essenciais as estruturas do CPFdl e do CCA (Peterson et al., 2002).

O sinal eletroencefalográfico (EEG) foi recolhido numa touca de 128 canais (modelo *Hydrocel Geodesic Sensor Net*) da Electrical Geodesics (EGI) e registado no *software* no NetStation 4.5.2 (EGI), com um amplificador Net Amps 300 (EGI) e uma taxa de digitalização de 500 Hz. Os elétrodo foram referenciados para o elétrodo Cz durante o registo e as impedâncias foram mantidas abaixo de 50kOhm em todos elétrodo.

Para os dados comportamentais, as medidas calculadas basearam-se no TdR e d' e, para os dados eletrofisiológicos, na amplitude média do componente, amplitude de pico e latência calculada pelo ponto temporal equivalente a 50% da área.

3. Procedimento

Em fase anterior às recolhas foi realizado um estudo piloto ($n = 3$) com o objetivo de assinalar limitações metodológicas. Com efeito, corrigiram-se falhas no paradigma experimental, nomeadamente nas instruções e disposição dos estímulos no ecrã.

O protocolo utilizado, administrado entre junho e setembro de 2014, teve a duração média de 40 minutos para a resposta aos instrumentos de avaliação, acrescidos de 20 minutos para a realização do paradigma experimental, dependendo dos constrangimentos de montagem do sistema EEG. A tarefa de Simon inseria-se num conjunto de três tarefas experimentais de um projeto de investigação mais vasto que foram aleatorizadas e contrabalanceadas entre si, para que fossem administradas antes ou após os instrumentos de avaliação e por forma a controlar efeitos de fadiga.

As recolhas decorreram numa sessão única, no Laboratório de Neuropsicofisiologia, com condições de luminosidade, temperatura e ruído controladas. Os estímulos da tarefa experimental foram projetados num ecrã de 19" localizado a um metro do participante, assegurando-se a familiarização com o equipamento através de ensaios de treino. Os estímulos foram programados no *E-Prime* (versão 2.0; Psychology Software Tools) e sincronizado com o *software* de registo NetStation. Em fase posterior, procedeu-se ao *downsampling* de 250 Hz e à segmentação das respostas incorretas.

No processamento, tratamento e extração de dados foi utilizada uma *toolbox* do MATLAB (versão 2010a, The Mathworks, Inc), o EEGLAB (versão 12.0.2.2b). Para a extração da medida de latência foi utilizado o ERP PeakScore (versão 1.0, Laboratório de Neuropsicofisiologia). O sinal contínuo foi filtrado a [0.3, 30Hz], os canais foram interpolados num máximo de 5% e os pestanejos foram automaticamente corrigidos com recurso à decomposição de componentes principais associadas a este tipo de atividade ocular. Nesta fase, foram excluídos dois participantes devido à presença significativa de ruído. O sinal foi segmentado em épocas de 1000 ms (com início 200 ms pré-resposta) e

sujeito a inspeção visual com o fim de remover manualmente as épocas em que se detetaram artefactos que não haviam sido automaticamente corrigidos. Posteriormente, foi corrigida a linha de base (200 ms pré-estímulo), efetuou-se a rereferenciação à média dos canais e procedeu-se ao cálculo das medidas médias de grupo relacionadas com a resposta errada, na janela temporal de 80 a 140 ms e na região do escalpe de Fz (elétrodo 4, 5, 12, 19, 18, 16, 19) e Cz (elétrodo 7, 31, 55, 80, 106).

Para a análise estatística dos dados foi utilizado o SPSS (versão 21; IBM Statistics). Após exclusão de *outliers*, não se verificaram violações graves dos pressupostos de normalidade e homogeneidade das variâncias. Dada a multicolineariedade entre as variáveis amplitude média do componente e amplitude de pico, utilizou-se um modelo multivariado (*one-way* MANOVA), enquanto para a latência foram conduzidos testes *t* independentes (H1). Posteriormente, conduziu-se uma análise *best subset regression* (SigmaPlot, versão 13.0) com os fenótipos como preditores paramétricos e as medidas neurofisiológicas de Fz como variáveis dependentes (H2).

Resultados

1. Testes estatísticos aos dados comportamentais

Apesar de o G⁺d apresentar TdR mais curtos ($M = 427$ ms, $DP = 45.4$) e um d' diminuído ($M = 0.08$, $DP = 1.50$) comparativamente ao G⁻d ($M = 433$ ms, $DP = 59.0$; $M = 0.74$, $DP = 0.62$, respetivamente), estas medidas não diferem significativamente (ambos $t < 1$, $p > .05$). Todavia, a *crueidade* ($r = -.44$, $p = .016$) e o valor total de *psicopatia* ($r = -.45$, $p = .014$) correlacionam-se negativamente com d' .

2. Testes estatísticos à H1

Não se encontraram efeitos de grupo quanto à amplitude de pico e à amplitude média, $T^2 = .096$, $F(2,22) = 1.06$, $p = .365$, nem quanto à latência em Cz ($t < 1$, $p > .05$), mas foi encontrado um efeito de grupo em Fz (Figura 1 e Figura 2), nomeadamente quanto à latência, $t(23) = 2.35$, $p = .028$, com o G⁻d a mostrar uma latência de pico inferior ($M = 99.9$ ms, $DP = 4.64$) face ao G⁺d ($M = 104$ ms; $DP = 4.14$). Já quanto à amplitude média e amplitude de pico, o efeito de grupo é aproximadamente significativo, $T^2 = .303$, $F(2,20) = 3.03$, $p = .071$. Análises independentes (ANOVA) para a amplitude média, $F(1,21) = 6.34$, $p = .020$, e para a amplitude de pico, $F(1,21) = 5.44$, $p = .030$, revelam que a amplitude de pico é maior, i.e. mais negativa, no G⁻d ($M = -5.84$ μ V, $DP = 1.13$) do

que no G⁺d ($M = -2.16 \mu V$, $DP = 1.09$) e a amplitude média do G⁻d ($M = -3.50 \mu V$; $DP = 1.02$), também é superior à do G⁺d ($M = 0.45 \mu V$, $DP = 0.97$).

Figura 1

Potenciais cerebrais de grupo em Fz relacionados com a resposta errada (Ne) em função do traço de desinibição (G⁺d – grupo de maior desinibição, a azul; e G⁻d – grupo de menor desinibição, a vermelho).

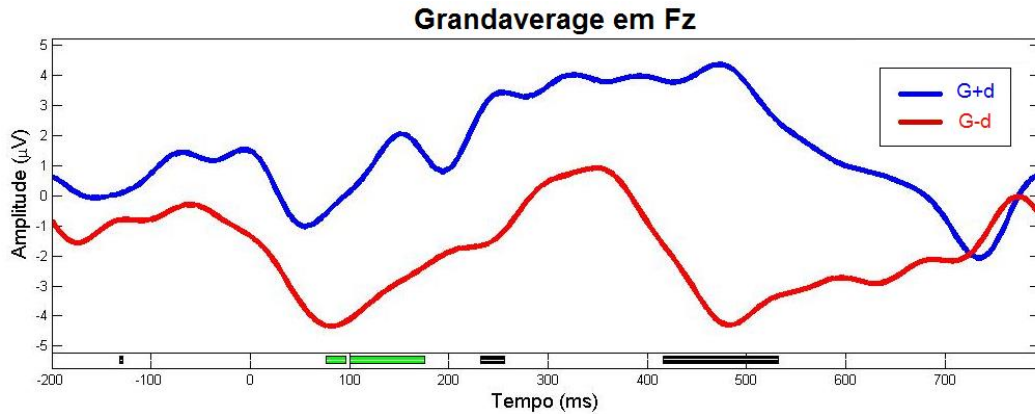
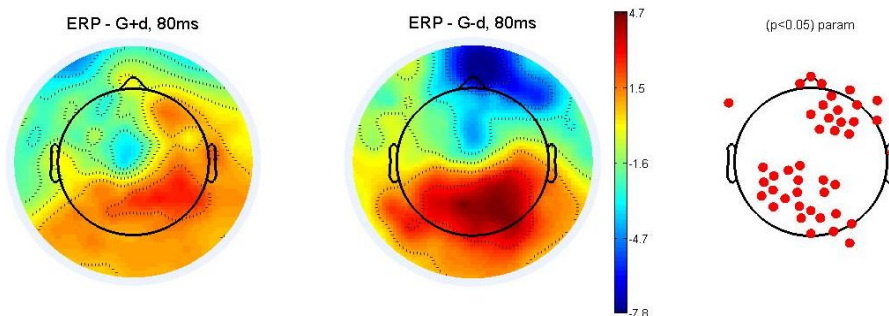


Figura 2

Mapas de atividade elétrica encefálica nos diferentes grupos (G⁺d – grupo de maior desinibição, à esquerda; G⁻d – grupo de menor desinibição, à direita), 80 ms após a ocorrência da resposta errada.



2. Testes estatísticos à H2

A desinibição, $t(22) = 3.05$, $p = .006$, $\beta = 0.28$, e a ousadia, $t(22) = -2.11$, $p = .048$, $\beta = -0.20$, constituem factores significativos do modelo predictor da amplitude média do componente em Fz, $F(2,20) = 6.46$, $p = .007$, $R^2 = .332$. A desinibição é também um predictor significativo da amplitude do pico, $t(22) = 2.56$, $p = .018$, $R^2 = .214$, $\beta = .279$, e, ainda, um predictor marginal da latência, $t(24) = 1.75$, $p = .094$, $R^2 = .120$, $\beta = .234$. Dos modelos de regressão resultou que as medidas neurofisiológicas de Ne em Fz podem ser calculadas a partir das seguintes fórmulas: amplitude média do componente = $0.350 +$

$(.277 * \text{desinibição}) - (.195 * \text{ousadia})$; amplitude do pico = $-8.42 - (.279 * \text{desinibição})$; e latência = $98.4 - (.234 * \text{desinibição})$.

Discussão

A literatura biopsicológica da psicopatia apresenta frequentemente resultados inconsistentes e, até, conflitantes, sejam decorrentes de abordagens neupsicológicas, sejam decorrentes de abordagens neurofisiológicas e neuroimagiológicas. Por exemplo, dada a relevância do funcionamento executivo na regulação do comportamento, designadamente na sua manutenção dentro de padrões pró-sociais, seria de esperar maior consistência das evidências empíricas reportadas na literatura quanto à disfunção executiva encontrada em indivíduos antissociais, em particular de elevada psicopatia. O mesmo se poderia dizer quanto à literatura neurofisiológica, incluindo a que se refere aos potenciais cerebrais de resposta ao erro. Uma razão para as inconsistências encontradas pode ter origem na heterogeneidade etiológico-fenotípica dos indivíduos investigados. Com efeito, a estrutura de personalidade psicopática é caracterizada por uma constelação de traços que podem conjugar-se de forma diversa e assentar em bases neurobiológicas distintas constituídas por diferentes subtipos. O Modelo Triárquico da Psicopatia (Patrick et al., 2009) propõe, justamente, traços de personalidade distintos, objetivando que a investigação atenda às especificidades de cada um.

Com o objetivo de analisar a relação entre os traços de psicopatia previstos no Modelo Triárquico e o correlato neurofisiológico das respostas erradas, propôs-se que a modulação diferencial de Ne pode ser compreendida no âmbito desse Modelo.

Na análise dos dados comportamentais, o fenótipo *crueldade* e o valor total de *psicopatia* demonstram estar associados à menor capacidade de discriminar informação relevante (sinal) quando se requer a inibição da resposta automática, sendo que a maximização de falsos alarmes encontrada nas respostas destes indivíduos remete para um estilo de resposta impulsivo.

A confirmar a hipótese 1, quando ocorre uma resposta errada observa-se uma redução da amplitude média do componente e da amplitude de pico, ou seja menos negativas, do potencial cerebral relacionado com essa resposta, bem como um aumento da sua latência, no grupo com maiores traços de *desinibição*. Um processamento do erro lentificado e atenuado, tal como observável na região frontocentral (Fz), aparenta ser característico de indivíduos com maiores níveis de *desinibição*, comparativamente ao grupo com traços de *desinibição* menos marcados. Estas características parecem ser suficientemente discriminativas, pois os traços de *desinibição* não têm uma variância acentuada, nem surgem muito vinculados em termos absolutos, na amostra em estudo.

Embora os fenótipos que integram o fator etiológico de vulnerabilidade à externalização não tenham evidenciado um poder de predição conjunto (hipótese 2), a *desinibição* prediz em 21% a menor negatividade do pico e, potencialmente, o atraso da latência aquando o erro. As alterações na modulação de Ne podem ser definidas unicamente por este fenótipo, possivelmente porque a *crueledade* partilha o fator etiológico de baixo medo com a *ousadia*. O modelo de duplo processo da psicopatia de Patrick e Bernat (2009) estabelece uma contribuição distinta dos fenótipos *ousadia* e *desinibição* para os processos etiológicos de baixo medo e de vulnerabilidade à externalização, respetivamente. Esta dissociação etiológica é confirmada pela modulação fenotípica diferencial de Ne encontrada no modelo de *desinibição* e *ousadia* que prediz 33% da variância da amplitude média do componente: a *desinibição* prediz a redução da amplitude média do componente, enquanto a *ousadia* prediz o aumento da negatividade média do componente.

Assim, os resultados mencionados são consistentes com os estudos que privilegiam uma definição fenotípica da psicopatia (Esteller et al. 2012; Fonfria et al., 2013) e acrescentam a contribuição da *ousadia* que, enquanto fenótipo preditor do aumento da amplitude média do componente, no sentido da maior negatividade, indicia uma sensibilidade de deteção do erro preservada que pode explicar por que razão indivíduos destemidos são socialmente eficazes (Patrick et al., 2009). A abordagem fenotípica oferece ainda uma proposta conciliatória das inconsistências reportadas na revisão sistemática: é possível que a pontuação total de psicopatia se relacione com um processo de deteção de erro intacto quando sobressai a *ousadia*, mas não quando a *desinibição* constitui o fenótipo saliente. Por exemplo, Heritage e Benning (2013) comprovam que o fator antissocial e impulsivo da psicopatia se relaciona com a redução da amplitude de Ne.

O facto de, a nível teórico, se conceber uma base etiológica comum ao espectro de externalização (Krueger et al., 2002) e de, a nível empírico, se reportarem amplitudes diminuídas de Ne numa amostra com traços externalizantes (e.g., Hall et al., 2007), confirma a existência de uma base etiológica comum na modulação de Ne e que o défice pode ser estrito à *desinibição* e não à estrutura da personalidade psicopática.

As áreas cerebrais recrutadas para a tarefa, o córtice pré-frontal dorsolateral e o córtice cingulado anterior (Peterson et al., 2002), coincidem com as áreas prejudicadas nos indivíduos antissociais (Yang & Raine, 2009), sendo que, como se evidenciou no primeiro estudo, o comportamento antissocial constitui um atributo próximo da externalização (Patrick et al., 2005). Como tal, na prevalência dos traços de *desinibição*, o córtice cingulado anterior e o córtice pré-frontal dorsolateral podem ser menos

competentes na definição de estratégias de prevenção do erro (Holroyd & Coles, 2002) e de controlo inibitório (Rolls & Grabenhorst, 2008), respetivamente.

A teoria de deteção do conflito (Falkenstein et al., 2000) defende que a reduzida sensibilidade à discrepância entre resposta dada e resposta desejada, inviabiliza o aumento do controlo cognitivo para evitar a repetição do erro. Por outro lado, a teoria da aprendizagem por reforço (Holroyd & Coles, 2002) concetualiza que o prejuízo na sinalização do erro impede a definição do comportamento correto, o que se reflete na reprodução contínua de comportamentos desadequados. Independentemente da teoria de base, parece ser unânime que a deteção do erro é utilizada para adequar o comportamento presente e melhorar o comportamento futuro, sendo que o correlato neurofisiológico do erro é considerado um índice de *feedback* endógeno da ação (Hall et al., 2007; Weinberg, Riesel, & Hajcak, 2012) que se reveste de especial importância em situações onde o reforço explícito é inexistente (Holroyd, & Coles, 2002).

Este marcador endofenotípico de cariz neurocomportamental abrange comportamentos sofisticados de monitorização do comportamento e, por isso, adquire relevância funcional para o controlo executivo (Holroyd, & Coles, 2002). Assim, na ausência de monitorização *online* do erro na *desinibição*, o comportamento pode traduzir-se na propensão para a externalização e na maior probabilidade de reprodução de comportamentos desajustados às circunstâncias, pois as diferenças na monitorização do desempenho ainda numa fase inicial do processamento dificultam, logo à partida, a adequação da resposta comportamental (Hicks et al., 2007).

O facto de os défices se destacarem no fenótipo de *desinibição*, contribui para a tese de que traços qualitativamente diferentes não devem ser sobrepostos na definição categórica de psicopatia, inclusive porque este fenótipo aparenta ter, pelo menos na modulação de Ne, uma base etiológica comum às demais síndromes de externalização e, por isso, pode não ser específico da estrutura da personalidade psicopata.

Conclusões Finais

Para compreender a eventual dissociação entre índice de psicopatia e comportamento social, o presente trabalho envolveu dois estudos em que se investigaram os atributos neuropsicológicos do funcionamento executivo e os atributos neurofisiológicos de detecção do erro em pessoas recrutadas do contexto forense ou comunitário e com traços de personalidade psicopática mais ou menos vinculados.

Os resultados do primeiro estudo são sugestivos de que a disfunção executiva pode configurar como fator geral do comportamento criminal, ainda que no grupo forense com elevados traços de psicopatia a função executiva de *inibição* permaneça preservada. Embora os traços de *crueldade* e *desinibição* não tenham demonstrado um poder de predição conjunto, destacam-se enquanto preditores isolados das componentes executivas de *inibição* e *atualização*. Já o traço de *ousadia* não evidenciou poder preditivo de qualquer função executiva o que, eventualmente, sugere uma base etiológica distinta deste fenótipo relativamente aos demais.

O segundo estudo caracterizou os padrões de ativação neuronal do fenótipo *desinibição*, mostrando que os grupos com maiores índices deste traço evidenciam uma redução da amplitude média e da amplitude do pico negativo, bem como um atraso de latência de Ne. Estes resultados sugerem que, na presença de maiores índices de *desinibição*, o erro é neuronalmente processado de forma atenuada e lentificada, o que pode indicar o comprometimento de um sistema de prevenção da reprodução de comportamentos desajustados. Mais uma vez, a vulnerabilidade à externalização não mostra valor preditivo, sobressaindo todavia, que a *desinibição* e a *ousadia* predizem o funcionamento neurofisiológico relacionado com o erro, embora em aspectos diferentes.

Integrando os dois estudos, e considerando que a prevalência de traços de desinibição parece definir o comportamento antissocial, propõe-se que os mecanismos neurofisiológicos de detecção do erro possam estar especialmente prejudicados nesta população. A sinalização ineficaz do erro numa fase inicial do processamento pode comprometer logo à partida a conduta adaptativa, pois deixa de existir um referente endógeno que é imprescindível para a regulação executiva e para a orientação adaptativa do indivíduo.

No que diz respeito às limitações do estudo, observa-se que estas recaem: (a) nas diferenças entre os grupos comunitário e forense que, apesar de poderem constituir características naturalmente associadas com a população alvo, comprometem a fiabilidade e abrangência das conclusões obtidas; (b) na amostra de pequena dimensão que limita a generalização dos resultados, mas é consequência natural de populações difíceis de aceder; (c) na fragilidade que advém do emparelhamento com recurso a

métodos de autorrelato, pois ainda que os resultados obtidos sejam congruentes com a literatura, este método pode ser influenciado por critérios de desejabilidade social; (d) na dificuldade em prever o comportamento futuro dos considerados “psicopatas bem-sucedidos” que podem vir a ser condenados, ou na dificuldade em aceder a comportamentos fora do domínio legal; (e) na falta de resolução neuroanatômica que provém das técnicas de avaliação utilizadas, o que limita as conclusões relativas às estruturas anatómicas intervenientes no funcionamento executivo e deteção do erro.

Como tal, sugere-se que investigações futuras promovam a aproximação das características intergrupais, incluam amostras maiores e utilizem instrumentos múltiplos na avaliação de psicopatia, bem como técnicas neuroimagiológicas. Acresce a importância de estudos *follow-up*, a necessidade de identificar processos subsequentes ao erro e a utilização de uma abordagem que valorize a influência do meio, pois reconhece-se que as variáveis sociais interagem com fatores biológicos.

A interpretação dos dados, baseada numa abordagem etiológico-fenotípica, constituiu um potencial contributo para a compreensão das bases biopsicológicas da psicopatia e do comportamento antissocial, nomeadamente a nível dos perfis executivos e da modulação das respostas cerebrais ao erro na psicopatia. A definição de psicopatia de Cleckley (1976) inspirou modelos baseados nos traços de personalidade, focados para lá do comportamento antissocial. Todavia, os estudos permaneceram centrados nas diferenças taxonómicas entre psicopatas e não psicopatas, nomeadamente em meio prisional. Neste âmbito, inverte-se a tendência literária, confirmando-se que é fundamental uma definição precisa de psicopatia na interpretação do funcionamento executivo e dos correlatos neurofisiológicos do erro. Defende-se, portanto, que devem ser considerados os traços latentes à personalidade individual, pois só assim se diminui o ruído que advém da justaposição de parâmetros etiológicos dissociados e se compreende a ligação com outras patologias de externalização.

Por fim, a decomposição do construto superior de funcionamento executivo nas medidas de *inibição*, *atualização* e *flexibilidade*, permitiu precisar o impacto diferencial da psicopatia e seus traços etiológico-fenotípicos, nas funções executivas. Apesar de esta não ser uma investigação aplicada, definição de perfis executivos específicos pode acarretar implicações para a formulação de programas de prevenção e intervenção, porque as diferentes manifestações de psicopatia e traços etiológico-fenotípicos não convergem em referentes executivos equivalentes. No que diz respeito ao correlato do erro, e principalmente naqueles indivíduos em que a redução de amplitude média e aumento da latência se traduz em comportamento impulsivo ou disruptivo, pode ser pertinente investir na otimização dos padrões de ativação cerebral, recorrendo a técnicas eletroencefalográficas recentes, como o *neurofeedback*.

Referências Bibliográficas

- Agostino, A., Johnson, J., & Pascual-Leone, J. (2010). Executive functions underlying multiplicative reasoning: Problem type matters. *Journal of Experimental Child Psychology*, 105, 286-305.
- Almeida, P. (2011). *Towards an elementary dispositional decomposition of psychopathy*. Dissertação de doutoramento Faculdade de Psicologia e de Ciências de Educação: Universidade do Porto.
- Almeida, P., Vieira, J., Marques Teixeira, J. (2010). Para além do medo: a psicopatia como desordem do processamento atencional. *Psiquiatria, Psicologia & Justiça*, 3, 89-100.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5ª edição). Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Anderson, P. (2008). Towards a developmental model of executive function. In V. Anderson, R. Jacobs, & J. Anderson (Eds.), *Executive functions and the frontal lobe: A lifespan perspective* (pp. 3-18). New York: Taylor & Francis Group.
- Anderson, S., Bechara, A., Damásio, H., Tranel, D., & Damásio, A. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2(11), 1032-1037.
- Andrés, P., & Van der Linden, M. (2000). Age-related differences in supervisory attentional system functions. *Journal of Gerontology*, 55(6), 373-380.
- Anokhin, A., Golosheykin, S., Heath, A. (2008). Heritability of frontal brain function related to action monitoring. *Psychophysiology*. 45 (4), 524-34.
- Barbosa, F. (2000) Reincidência criminal: 20 anos de investigação neuropsicológica. *Saúde Mental: revista*, 5(2), 29-38.
- Barbosa, F., (2003). *Psicobiologia da Liberdade do Criminoso Reincidente*. Dissertação Doutoramento, Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar: Universidade do Porto.
- Barbosa, M. F. S., & Monteiro, L. M. C. (2008). Recurrent Criminal Behavior and Executive Dysfunction. *The Spanish Journal of Psychology*, 11, 1, 259-265.
- Beaver, K., Rowland, M, Schwartz, J., & Nedelec, J. (2011). The genetic origins of psychopathic traits in adult males and females: results from an adoption-based study. *Journal of Criminal Justice*, 39, 426 – 432.
- Blair, J. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorder, and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, 727–731.
- Blair, J. (2003). *Neurobiological basis of psychopathy*. *British Journal of Psychiatry*, 182, 5-7. doi:10.1192/bjp.182.1.5
- Blair, J., Mitchell, D. & Blair, K. (2005). *The psychopath: emotion and the brain*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Blair, K., Newman, C., Mitchell, D., Richell, R., Leonard, A., Morton, J., & Blair, R. (2006). Differentiating Among Prefrontal Substrates in Psychopathy: Neuropsychological Test Findings. *Neuropsychology*, 20(2), 153–165.

- Blair, R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: investigating the psychopath. *Cognition*, 57, 1-29.
- Blair, R. (2005). Applying a cognitive neuroscience perspective to the disorder of psychopathy. *Developmental Psychopathology*, 17, 865 - 891.
- Blair, R. (2010). Psychopathy, frustration, and reactive aggression: The role of ventromedial prefrontal cortex. *British Journal of Psychology*, 101, 383–399.
- Blonigen, D., Carlson, S., Krueger, F., & Patrick, C. (2003). A twin study of self-reported psychopathic personality traits. *Personality and Individual Differences*, 35, 179– 197.
- Brazil, A., de Bruijn, E., Bulten, B., von Borries, A., van Lankveld J., Buitelaar, J., & Verkes, R. (2009): Early and late components of error monitoring in violent offenders with psychopathy. *Biological Psychiatry*, 65, 137–143.
- Brazil, A., Mars, R., Bulten, B., Buitelaar, J., Verkes, R., & De Bruijn, R. (2011). A Neurophysiological Dissociation Between Monitoring One's Own and Others's Actions in Psychopathy. *Biological Psychiatry*, 69, 693–699. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.11.013
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Science*, 4(6), 215–222.
- Camp, J., Skeem, J., Barchard, K., Lilienfeld, S., & Poythress, N. (2013). Psychopathic Predators Getting Specific About the Relation Between Psychopathy and Violence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 81(3), 467-480. doi:10.1037/a0031349
- Castel, A., Balota, D., Hutchison, K., Logan, J., & Yap, M. (2007). Spatial attention and response control in healthy younger and older adults and individuals with Alzheimer's disease: Evidence for disproportionate selection impairments in the Simon task. *Neuropsychology*, 21, 170–182. doi:10.1037/0894-4105.21.2.170.
- Chatham, C., Herd, S., Brant, A., Hazy, T., Miyake, A., O'Reilly, R., & Friedman, N. (2011). From an Executive Network to Executive Control: A Computational Model of the n-back Task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23, 11, 3598–3619.
- Clarys, D., Bugajska, A., Tapia, G., & Baudouin A. (2009). Ageing, remembering, and executive function. *Memory*, 17 (2), 158-168. doi: 10.1080/09658210802188301.
- Cleckley, H. (1976). *The mask of sanity* (5ª edição). St. Louis: Mosby.
- Cooke, D., & Michie, C. (2001). Refining the construct of psychopathy, Towards a hierarchical model. *Psychological Assessment*, 13(2), 171-188.
- Cornell, D. G., Warren, J., Hawk, G., Stafford, E., Oram, G., & Pine, D. (1996). Psychopathy in instrumental and reactive violent offenders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 783–790.
- Damásio (1994). *Descartes error: Emotion, reason, and the human brain*. New-York: Grosset.
- Debener, S., Ullsperger, M., Siegle, M., Fiehler, K, von Cramon, D., & Engel, A. (2005). Trial-by trial coupling of current electroencephalogram and functional magnetic resonance imaging identifies the dynamics of performance monitoring. *Journal of Neuroscience*, 25, 11730- 11737.
- Devonshire, A., Howard, C., & Sellars C. (1988). Frontal lobe function and personality in mentally abnormal offenders. *Pers Indiv Differ*, 9, 339–344.

- Dolan, M., & Anderson, M. (2002). Executive and memory function and its relationship to trait impulsivity and aggression in personality disordered offenders. *The Journal of Forensic Psychiatry*, 13(3), 503–52.
- Endrass, T., Klawohn, J., Gruetzmann, R., Ischebeck, M., & Kathmann, N. (2012). Response-related negativities following correct and incorrect responses: Evidence from a temporospatial principal component analysis. *Psychophysiology*, 49, 733-743. doi: 10.1111/j.1469-8986.2012.01365.x
- Eppinger, B., Kray, J., Mock, B., Mecklinger, A. (2008). Better or worse than expected? Aging, learning, and the ERN. *Neuropsychologia*, 46(2), 521-39.
- Esteller, A., Ribes, P., Poy, R., Segarra, P., López, R., Fonfría, A., Ventura, C., Sutu, A., & Moltó, J. (2012, setembro). *Psychopathy and the error-related negativity (ERN): The role of externalizing tendencies*. Poster apresentado no 52nd Annual Meeting of Society for Psychophysiological Research, New Orleans.
- Etnier, J., & Chang, Y. (2009). The Effect of Physical Activity on Executive Function: A Brief Commentary on Definitions, Measurement Issues, and the Current State of the Literature. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, 31, 469-483
- Falkenstein, M., Hoormann, J., Christ, S., & Hohnsbein, J. (2000). ERP components on reaction errors and their functional significance: A tutorial. *Biological Psychology*, 51(2–3), 87–107.
- Falkenstein, M., Hoormann, J., Hohnsbein, J. (2001). Changes of error-related ERPs with age. *Experimental Brain Research*, 138(2), 258-262.
- Farrington, P. (1989). Early predictors of adolescent aggression and adult violence. *Violence and Victims*, 4, 79-100.
- Fitzgerald, K., & Demakis, G. (2007). The Neuropsychology of Antisocial Personality Disorder. *Neuropsychology*, 3(53), 177-183.
- Fonfría, A., Esteller, A., Poy, R., Segarra, P., López, R., Ribes, P., Ventura, C., & Moltó, J. (2013, julho). *Reduced error-related negativity and the Triarchic Model of Psychopathy: The role of Desinhibition*. Poster apresentado no 5th Biennial Meeting of Society for the Scientific Study of Psychopathy, Washington DC.
- Fowles, D., & Dindo, L. (2006). A dual deficit model of psychopathy. In Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 14 – 34). New York: Guilford Press.
- Freitas, S., Simões, M., Martins, C., Vilar, M., & Santana, I. (2010). Estudos de adaptação do Montreal Cognitive Assessment (MoCA) para a população portuguesa. *Avaliação Psicológica*, 9, 3, 345-357.
- Frick, P., & White, J. (2008). The importance of callous-unemotional traits for developmental models of aggressive and antisocial behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(4), 359-375. doi:10.1111/j.1469-7610.2007.01862.x
- Friedman, N., & Miyake, A. (2004). The Relations Among Inhibition and Interference Control Functions: A Latent-Variable Analysis. *Journal of Experimental Psychology*, 133(1), 101-35. doi: 10.1037/0096-3445.133.1.101
- Friedman, N., Miyake, A., Corley, R., Young, S., DeFries, J., & Hewitt, J. (2006). Not All Executive Functions Are Related to Intelligence. *Psychological Science*, 17 (2), 172-179.

- Friedman, N., Miyake, A., Young, S., DeFries, J., Corley, R., & Hewitt, J. (2008). Individual differences in executive function are almost entirely genetic in origin. *Journal of Experimental Psychology: General*, 137, 201–225.
- Gao, Y., & Raine, A. (2010). Sucessful and Unsuccesful Psychopaths: a neurobiological model. *Behavioral Sciences and the Law*, 28, 194-210. doi: 10.1002/bsl.924
- Gao, Y., Glenn, A., Schug, R., Yang, Y., Raine, A. (2009). The Neurobiology of Psychopathy: A Neurodevelopmental Perspetive. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 54(12), 813-823.
- Gehring, W. J., & Knight, R. T. (2000). Prefrontal - cingulate interactions in action monitoring. *Nature Neuroscience*, 3, 516-520
- Gehring, W., Liu, Y., Orr, J., & Carp, J., (2011). The Error-Related Negativity (ERN/Ne). In Kappenman, E., & Luck, S. (Eds.), *The Oxford Handbook of Event-Related Potential Components*. Oxford: Oxford University Press
- Glenn, A., Kurzban, R. & Raine, A. (2011). *Evolutionary theory and psychopathy. Aggression and Violent Behavior*, 16, 371-380.
- Gonçalves, R. A. (1999). *Psicopatia e processos adaptativos à prisão: Da intervenção para a prevenção*. Coletânea Monografias em Educação e Psicologia, Braga: Instituto de Educação e Psicologia – Centro de estudos em Educação e Psicologia, Universidade do Minho.
- Gray, J. (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour, Research & Therapy*, 8(3), 246-266.
- Gyurak, A. Goodkind, M., Madan, A., Kramer, J., Miller, B., & Levenson, R (2009). Do tests of executive functioning predict ability to down-regulate emotions spontaneously and when instructed to suppress?. *Cognitive Affective Behavioral Neuroscience*, 9(2), 144–152. doi: 10.3758/CABN.9.2.144
- Hajcak, G. (2012).What We've Learned From Mistakes : Insights From Error-Related Brain Activity. *Current Directions in Psychological Science*, 21(2),101–106. Doi: 10.1177/0963721412436809
- Hall, R., Bernat, M., & Patrick, C. (2007). Externalizing psychopathology and the error- related negativity. *Psychological Science*, 18, 326-333. doi: 10.1111/j.1467- 9280.2007.01899.x
- Hare, R. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences*, 1(2), 111–120.
- Hare, R. (2003). *Sin consciencia: el inquietante mundo de los psicopatas que nos rodean*. Barcelona: Paidós.
- Hare, R., & Neumann, C. (2008). Psychopathy as a clinical and empirical construct. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 217-246.
- Hare, R., Hart, S., Harpur, T. (1991). Psychopathy and DSM criteria for antisocial personality disorder. *Journal of Abnormal Psychopathy*, 100, 391-398.
- Harpur, T., Hare, R., & Haskstian, A. (1989). Two fator conceptualization of psychopathy: construct validity and assessment implications. *Psychological Assessment*, 1, 6-17.
- Hemphill, J., Hare, R., & Wong, S. (1998). Psychopathy and Recidivism: a review. *Legal and Criminological Psychology*, 3, 514-527.

- Heritage, A., & Benning, S. (2013) Impulsivity and Response Modulation Deficits in Psychopathy: Evidence From the ERN and N. *Journal of Abnormal Psychology*, 1(12), 215–222.
- Herrero, O., Escorial, S., & Colom, R. (2010). Basic executive processes in incarcerated offenders. *Personality and Individual Differences*, 48, 133–137.
- Hicks, B., Markon, K., Patrick, C., Krueger, R., & Newman, J. (2004). Identifying psychopathy subtypes on the basis of personality structure. *Psychological Assessment*, 16, 276–288.
- Hirsh, J., & Inzlicht, M. (2010). Error-related negativity predicts academic performance. *Psychophysiology*, 47, 192–196. Doi: 10.1111/j.1469-8986.2009.00877.x
- Hoffmann S, & Falkenstein, M. (2011). Aging and Error Processing: Age Related Increase in the Variability of the Error-Negativity Is Not Accompanied by Increase in Response Variability. *PLoS ONE*, 6(2). doi:10.1371/journal.pone.0017482.
- Hogan, A., Vargha-Khadem, F., Saunders, D., Kirkham, F., & Baldeweg, T. (2006). Impact of frontal white matter lesions on performance monitoring: ERP evidence for cortical disconnection. *Brain*, 129(8), 2177 - 2188. doi:10.1093/brain/awl160
- Holroyd, C., & Coles, M. (2002). The neural basis of human error processing: Reinforcement learning, dopamine, and the error- related negativity. *Psychological Review*, 109(4), 679–709.
- Hull, R., Hamilton, A., Martin, R., Beier, M., & Lane, D. (2008). Executive function in older adults: a structural equation modeling approach. *Neuropsychology*, 22, 4, 508- 522. doi: 10.1037/0894-4105.22.4.508
- Iria, C., & Barbosa, F. (2006). Medidas de Funcionamento Pré-Frontal: Estudo Comparativo de Criminosos Psicopatas e Criminosos Não Psicopatas. *VI Simpósio Nacional de Investigação em Psicologia*. Évora.
- Iria, C., & Barbosa, F. (2007). Disfunções neurológicas em criminosos reincidentes não psicopatas. *Psychologica*, 45, 57 - 69.
- Iria, C., & Barbosa, F. (2008). *Psicopatas criminosos e não-criminosos: Uma abordagem neuropsicológica*. Porto: Livpsic.
- Ishikawa, S., Raine, A., Lencz, T., Bihle, S., & Lacasse L. (2001). Autonomic stress reactivity and executive functions in successful and unsuccessful criminal psychopaths from the community. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 423–432.
- Karpman, B. (1948). The myth of the psychopathic personality. *American Journal of Psychiatry*, 104, 523-534.
- Kellya, M., Loughreya, D., Lawlora, B., Robertsona, I., Walshb, C., & Brennana, S. (2014). The impact of cognitive training and mental stimulation on cognitive and everyday functioning of healthy older adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 15, 28–43.
- Kennealy, J., Skeem, L., Walters, D., & Camp, J. (2010). Do core interpersonal and affective traits of PCL-R psychopathy interact with antisocial behavior and disinhibition to predict violence? *Psychological Assessment*, 22(3), 569-580.
- Kiehl, K. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry research*, 142(2), 107-128.

- Kiehl, K., Liddle, P., & Hopfinger, J. (2000). Error processing and the rostral anterior cingulate: Na event-related fMRI study. *Psychophysiology*, 37, 216-223.
- Kiehl, K., Smith, A., Hare, D., Peter, F., & Liddle, P. (2000). An event-related potential investigation of response inhibition in schizophrenia and psychopathy. *Biological Psychiatry*, 48, 210-221.
- Kirchner, W. (1958). Age differences in short-term retention of rapidly changing information. *Journal of Experimental Psychology*, 55, 4, 352-358.
- Konstantine K., Zakzanis, R., Mraz, S., Graham, J. (2005). An fMRI study of the Trail Making Test. *Neuropsychologia*, 43(13), 1878-1886.
- Krueger, R., Hicks, B., Patrick, C., Carlson, S., Iacono, W., & McGue, M. (2002). Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality: Modeling the externalizing spectrum. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 411 – 424.
- Krueger, R., Markon, K., Patrick, C., Benning, S., & Kramer, M. (2007). Linking antisocial behavior, substance use, and personality: An integrative quantitative model of the adult externalizing spectrum. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 645-666.
- Lander, G., Catherine, J., Rye, M., & Goodnight, J. (2012). The differential association between alexithymia and primary versus secondary psychopathy. *Personality and Individual Differences*, 52, 45–50.
- Larsson, H., Andershed, H., & Lichtenstein, P. (2006). A Genetic Factor Explains Most of the Variation in Psychopathic Personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(2), 221-230.
- Levenson, M., Kiehl, K., & Fitzpatrick, C. (1995). Assessing psychopathic attributes in a non-institutionalized population. *Journal of Personality and Social Psychology*, 68, 151-158.
- Levin, H., Hanten, G. (2005). Executive Functions After Traumatic Brain Injury in Children. *Pediatric Neurology*, 33(2), 79 – 93.
- Lezak, D., Howieson, B., & Loring, W. (2004). *Neuropsychological assessment* (4th ed.). London: Oxford University Press.
- Lilienfeld, S., & Fowler, K. (2006) The Self-Report Assessment of Psychopathy: Problems, Pitfalls, and Promises. In C. Patrick (Ed.), *Handbook of Psychopathy*. New York: The Guildford Press.
- Lilienfeld, S., & Widows, M. (2005). *Professional Manual for the Psychopathy Personality Inventory-revisited (PPR-R)*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.
- Lin, H., Chan, K., Zheng, L., Yang, T., & Wang, Y. (2007). Executive functioning in healthy elderly chinese people. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22, 501- 511. doi: 10.1016/j.acn.2007.01.028.
- Luck, S. (2005). An introduction to the event-related technique. Cambridge: MIT Press.
- Lykken, D. (1995). *The antisocial personalities*. Hillside, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Manly, J., Jacobs, M., Sano, M., Bell, K., Merchant, A., Small, A., Stern, Y. (1999). Effect of literacy on neuropsychological test performance in nondemented, education-matched elders. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 191-202.
- Mäntylä, T., Ronnlund, M., & Kliegel, M. (2010). Components of executive functioning in metamemory. *Applied Neuropsychology*, 17, 289-298. Doi: 10.1080/09084282.2010.525090.

- Marques-Teixeira, J. (2005). *Manual de avaliação da disfunção cognitiva na esquizofrenia*. Linda-a-Velha: Vale & Vale Editores, Lda.
- Miller, E., & Cohen, J. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review Neuroscience*, 24, 167 – 202.
- Miyake, A., & Friedman, N. (2012). The Nature and Organization of Individual Differences in Executive Function: Four General Conclusions. *Curr. Dir. Psychol. Sci.*, 21(01), 8-14. doi: 10.1177/0963721411429458
- Miyake, A., Friedman, N., Emerson, M., Witzki, A., Howerter, A., & Wager, D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex frontal lobe tasks: a latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49-100.
- Moreira, P. (2012). Modulação do P3a e do P3b em psicopatas bem-sucedidos e mal-sucedidos. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação: Universidade do Porto.
- Morgan, A. B., & Lilienfeld, S. O. (2000). A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clinical Psychology Review*, 20, 113-136.
- Munro, G., Dywan, J., Harris, G., McKee, S., Unsal, A., & Segalowitz, S. (2007). ERN varies with degree of psychopathy in an emotion discrimination task. *Biological Psychology*, 76, 31– 42.
- Nasreddine S., Phillips A., Bédirian V., Charbonneau S., Whitehead V., Collin I., Cummings L., & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53, 4, 695-699.
- Newman, P. (1998). Psychopathic behavior: an information processing perspective. In D. Cooke, R. Hare, & A. Forth (Eds.), *Psychopathy: Theory, Research and Implications for Society* (pp. 81 – 104). The Netherlands: Kluwer Academic Publishers.
- Ogilvie, J., Stewart, A., Chan, R., & Shum, D. (2011). Neuropsychological Measures of Executive Function and Antisocial Behaviour: a Meta-Analysis. *Criminology: An Interdisciplinary Journal*, 49(4), 1063 - 1107.
- Oliveira-Souza, R., Hare, R., Bramati, I., Garrido, G., Ignácio, F., Tovar-Moll, F., & Moll, J. (2008). Psychopathy as a disorder of the moral brain: fronto-temporo-limbic-grey matter reduction demonstrated by voxel-based morphometry. *NeuroImage*, 40, 1201-1213.
- Olvet, R., Hajcak, G. (2009). The stability of error-related brain activity with increasing trials. *Psychophysiology*, 46 (5). doi: 10.1111/j.1469-8986.2009.00848.x
- Packwood, P., Hodgetts, H.M., & Tremblay, S. (2011). A multiperspective approach to the conceptualization of executive functions. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 33, 4, 456 - 470. doi: 10.1080/13803395.2010.533157
- Patrick, C. (2006). Back to the future: Cleckley as a guide to the next generation of psychopathy research. In C. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 605 - 617). New York: Guilford Press

- Patrick, C. (2010). Operationalizing the Triarchic Conceptualization of Psychopathy: Preliminary Description of Brief Scales for Assessment of Boldness, Meanness, and Disinhibition. Manual não publicado.
- Patrick, C., & Bernat, M. (2009). Neurobiology of psychopathy. In: Berntson, G.G., Cacioppo, J.T. (Eds.), *Handbook of Neuroscience for the Behavioral Sciences* (pp. 1110–1131). New York: John Wiley & Sons.
- Patrick, C., Fowles, D., & Krueger, R. (2009). Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Development and Psychopathology*, 21, 913-938.
- Patrick, C., Hicks, B., Krueger, R., & Lang, A. (2005). Relations between psychopathy facets and externalizing in a criminal offender sample. *Journal of Personality Disorders*, 19, 339 - 356.
- Paulhus, D., Hemphill, J. & Hare, R. (in press). *Manual for the Self-Report Psychopathy scale*. Toronto: Multi-health systems.
- Peterson, B., Kane, M., Alexander, G., Lacadie, C., Skudlarski, P., Leung, H., May, J., & Gore, J. (2002). An event-related functional MRI study comparing interference effects in the Simon and Stroop tasks. *Cognitive Brain Research*, 13, 427–440.
- Pontifex, M., Scudder, M., Brown, M., O'leary, K., Wu, C., Themanson, J., Hillman, C. (2010). On the number of trials necessary for stabilization of error-related brain activity across the life span. *Psychophysiology*, 47, 767–773. doi: 10.1111/j.1469-8986.2010.00974.x
- Reitan, R., & Wolfson, D. (1985). *The Halstead–Reitan Neuropsychological Test Battery*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- Reitan, R., & Wolfson, D. (1992). *Neuropsychological evaluation of older children*. Yuscon, AZ: Neuropsychology Press.
- Rolls, T., & Grabenhorst (2008). The orbitofrontal cortex and beyond: from affect to decision-making. *Progress in Neurobiology*, 86, 216-244.
- Rose, S., Feldman, J., & Jankowski, J. (2012). Modeling a cascade of effects: The role of speed and executive functioning in preterm/full-term differences in academic achievement. *Developmental Science*, 14, 5, 1161-1175. doi: 10.1111/j.1467-7687.2011.01068.x
- Sadeh, N., & Verona, E. (2008). Psychopathic Personality Traits Associated With Abnormal Selective Attention and Impaired Cognitive Control. *Neuropsychology*, 22(5), 669-680. doi:10.1037/a0012692
- Sellbom M., & Verona E. (2007). Neuropsychological correlates of psychopathic traits in a non-incarcerated sample. *J Res Pers*, 41, 276–294.
- Shelton, J. T., Elliott, E. M., Hill, B. D., Calamia, M. R., & Gouvier, W. D. (2009). A comparison of laboratory and clinical working memory tests and their prediction of fluid intelligence. *Intelligence*, 37(3) 283. doi: 10.1016/j.intell.2008.11.005
- Simões, M. R., Freitas, S., Santana, I., Firmino, H., Martins, C., Nasreddine, Z., & Vilar, M. (2008). *Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Versão portuguesa*. Serviço de Avaliação Psicológica da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra: Coimbra.

- Simon, J. R. (1969). Reactions towards the source of stimulation. *Journal of experimental psychology*, 81, 174-176.
- Simon, J., & Rudell, A. P. (1967). Auditory S-R compatibility: the effect of an irrelevant cue on information processing. *Journal Of Applied Psychology*, 51(3), 300-304.
- Skeem, J., Devon L. L. Polaschek, D., Patrick, C., & Lilienfeld, S. (2011). Psychopathic Personality: Bridging the Gap Between Scientific Evidence and Public Policy. *Psychological Science*, 12(3), 95– 162. doi: 10.1177/1529100611426706
- Skeem, L., Miller, D., Mulvey, P., Tiemann, J., & Monahan, J. (2005). Using a five-factor lens to explore the relation between personality traits and violence in psychiatric patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 454–465.
- Soeiro, C., & Gonçalves, R. (2010). O estado de arte do conceito de psicopatia. *Análise Psicológica*, 1(28), 227-240.
- Stroop, J. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Taylor, J., Loney, B., Bobadilla, L., Iacono, W., & McGue, M. (2003). Genetic and environmental influences on psychopathy trait dimensions in a community sample of male twins. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 633–645.
- Turken, A., & Swick, D. (2008). The effect of orbitofrontal lesions on the error-related negativity. *Neuroscience Letters*, 441, 7-10.
- Ullsperger, M., von Cramon, D., & Müller, N. (2002) Interaction of focal cortical lesions with errors processing: evidence from event-related brain potentials. *Neuropsychology*, 16, 548-561.
- Vanderperren, K. Hunyadi, B. De Vos M., Mennes, M., Wouters, H., Vanrumste, B., Stiers, P., Lagae, L., Van Huffel, S. (2009) Reduction of alpha distortion in event related potentials. In Sloten, J., Verdonck, P., Nyssen, M., Haueisen, J. (eds), *4th European Conference of the International Federation for Medical and Biological Engineering* (pp. 1298-1301). Belgium: IFMBE.
- Varlamov, A., Khalifa, N., Liddle, P., Duggan, M., & Howard, R. (2011). Cortical Correlates of impaired self-regulation in personality disordered patients with traits of psychopathy. *Journal of Personality Disorders*, 25(1), 75–88.
- Verdejo-Garcia, A., & Perez-Garcia, M. (2007). Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology*, 190(4), 517–530.
- Vieira, J., Almeida, P., Ferreira-Santos, F., Monteiro, L., Barbosa, F., & Marques-Teixeira, J. (não publicado). *Triarchic psychopathy measure* (TriPM). Versão portuguesa para investigação.
- von Borries, A., Brazil, A., Bulten, B., Buitelaar, J., Verkes, R., Buijn, R. (2010). Neural correlates of error-related learning deficits in individuals with psychopathy. *Psychological Medicine*, 40, 1559-1568 doi:10.1017/ S0033291709992017
- Wajman, J., Bertolucci, P. (2010). Intellectual demand and formal education as cognitive protection factors in alzheimer's disease. *Dementia & Neuropsychologia*, 4(4), 3208-324.

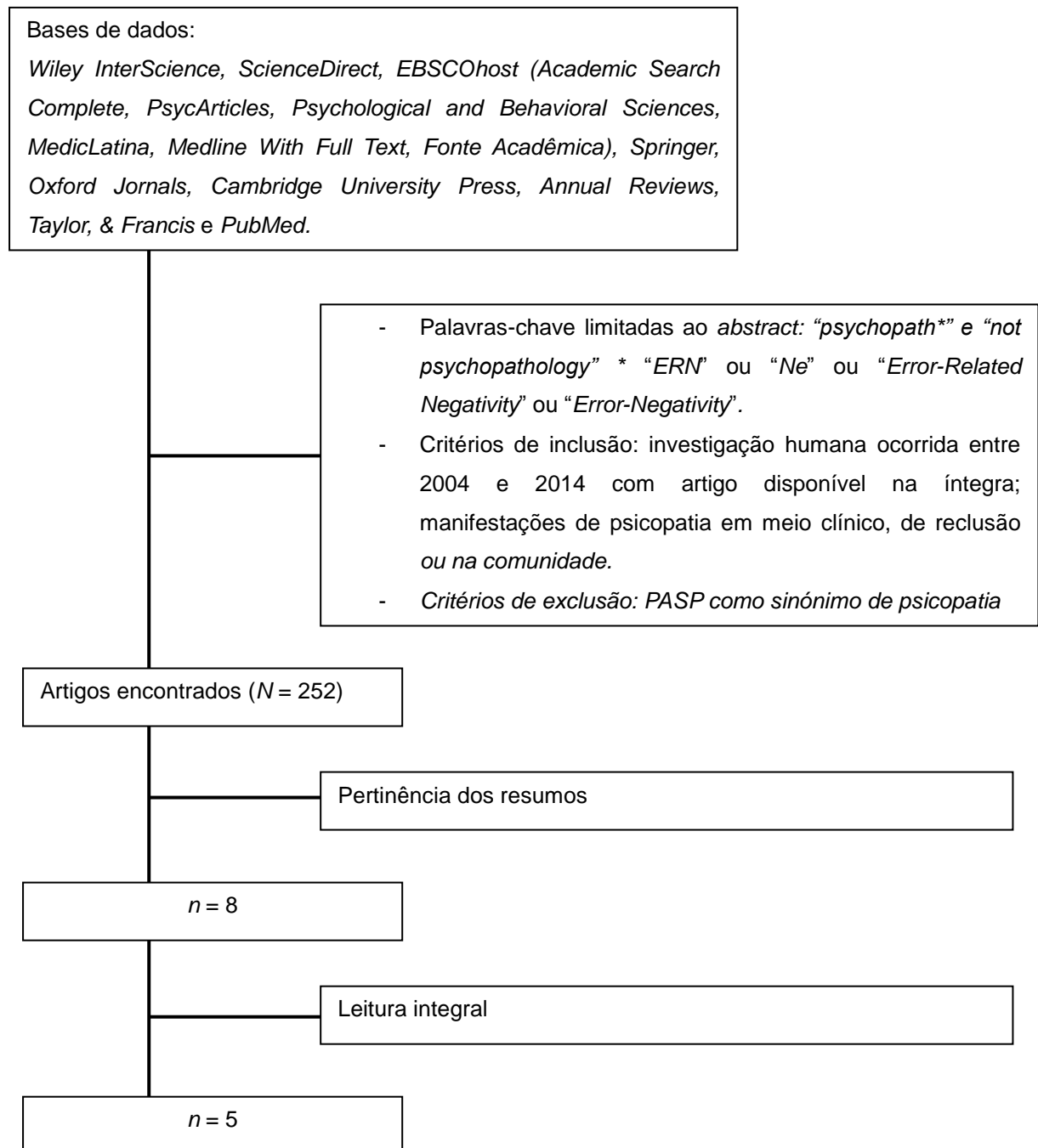
- Weinberg, A., & Hajcak, G. (2011). Longer term test–retest reliability of error-related brain activity. *Psychophysiology*, 48, 1420–1425. doi: 10.1111/j.1469-8986.2011.01206.x
- Weinberg, A., Riesel, A., & Hajcak, G. (2012) Integrating multiple perspective on error- related brain activity: The ERN as a neural indicator of trait defensive reactivity. *Motiv Emot*, 36, 84-100.
- West, L. (1996). An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging. *Psychological Bulletin*, 120, 272–292.
- Williams H., Cordan, J., Mewse, A., Tonks, J. & Burgess, M. (2010). Self-reported traumatic brain injury in male young offenders: A risk fator for reoffending, poor mental health and violence?. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal*, 20(6), 801-812. doi: 10.1080/09602011.2010.519613
- Wilson, J., & Hernstein, R. (1985). *Crime and human nature: the definitive study of the causes of crime*. New York: The Free Press.
- Woodworth M., & Porter S. (2002). In cold blood: Characteristics of criminal homicides as a function of psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 436–445.
- Yang, Y., & Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Psychiatry Research, Neuroimaging*, 174(2), 81-88.
- Yang, Y., Raine, A., Lencz, T., Bihle, S., LaCasse, L., & Patrick, C. (2005). Volume Reduction in Prefrontal Gray Matter in Unsuccesful Criminal Psychopaths. *Biological Psychiatry*, 57, 1103-1108. doi: 10.16/j.biopsych.2005.01.25
- Young, S., Friedman, N., Miyake, A., Willcutt, E., Corley, R., Haberstick, B., & Hewitt, J. (2009). Behavioral disinhibition: Liability for externalizing spectrum disorders and its genetic and environmental relation to response inhibition across adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, 118, 1, 117-130. doi: 10.1037/a0014657.
- Zelazo, P. D., & Carlson, S. M. (2012). Hot and cool executive function in childhood and adolescence: development and plasticity. *Child Development Perspectives*, 6(4), 354 -360.

Apêndices

Apêndice 1: revisão sistemática

Figura 1a.

Seleção de artigos para a revisão sistemática



Quadro 1a

Características dos estudos revistos relativas à amostra e grupos de investigação

Estudo	Dimensão e Tipologia das Amostras e Grupos de investigação (Gr)	Sexo	Idade Média
(Heritage & Benning, 2013)	Gr1: Participantes de um centro médico universitário com traços de <i>Low Impulsive Antisociality</i> (IA; $n=33$) Gr2: Participantes de um centro médico universitário com traços de <i>High Impulsive Antisociality</i> ($n=33$)	Masculino (44%)	36 anos
(Borries et al., 2010)	Gr1: Ofensores violentos internados num hospital psiquiátrico forense e diagnosticados com psicopatia ($n=13$) Gr2: grupo de controlo emparelhado quanto à idade e escolaridade com ausência de registo criminal ou psiquiátrico ($n=18$)	Masculino (100%)	37 anos
(Brazil et al., 2010)	Gr1: ofensores violentos recrutados do meio interno e externo de um hospital psiquiátrico forense e diagnosticados com psicopatia ($n = 18$) Gr2: grupo de controlo emparelhado quanto à idade e QI, com ausência de registo criminal ou psiquiátrico ($n = 18$)	Masculino (100%)	39 anos
Brazil et al., 2009)	Gr1: pacientes internados num hospital psiquiátrico forense, diagnosticados com psicopatia ($n =16$) Gr2: grupo de controlo emparelhado quando à idade e escolaridade, com ausência de registo criminal ou psiquiátrico ($n=18$)	Masculino (100%)	38 anos
(Munro et al., 2007)	Gr1: ofensores violentos em contexto de reclusão num hospital forense de máxima segurança ($n= 15$) Gr2: grupo de controlo constituído por funcionários do hospital, emparelhados quanto à idade ($n =15$)	Masculino (100%)	46 anos

(Fonfría et al., 2013)	Gr1: estudantes que pontuaram no quartil máximo de desinibição (de uma amostra total de 80 participantes)	Feminino (100%)
	Gr2: estudantes que pontuaram no quartil mínimo de desinibição (de uma amostra total de 80 participantes)	
(Esteller et al., 2012)	Amostra Total: 56 estudantes	Feminino (100%)

Quadro 1b

Síntese dos instrumentos utilizados e método de recolha de informação nos estudos revistos para a avaliação da variável psicopatia e tarefas comportamentais de eliciação de ERN

Estudo	Instrumento	
	Avaliação da Psicopatia	Tarefas Experimentais
(Heritage & Benning, 2013)	<i>Multidimensional Personality Questionnaire-Brief Form</i> (MPQ-BF; Patrick, Curtin & Tellegen, 2002; cit. in Heritage & Benning, 2013)	<i>Lexical decision stop signal task</i> (estímulo auditório)
(Borries et al., 2010)	PCL-R com um ponto de corte de 26 e média de 31 pontos	<i>Probabilistic learning task</i> (Holroyd & Coles, 2002)
Brazil et al., 2011)	PCL-R com um ponto de corte de 25 pontos e média de 31 pontos, considerando o registo clínico e entrevista	<i>Social Flanker Task</i> (Eriksen & Eriksen, 1974; van Schie, Mars, Coles & Bekkering, 2004; cit. in Brazil et al., 2011) com duas condições: monitorização da própria performance e monitorização da performance do investigador
(Brazil et al., 2009)	PCL-R com ponto de corte de 26 pontos e uma média de 32 pontos, considerando o registo clínico e entrevista	<i>Letter Flanker Task</i> (Eriksen & Eriksen, 1974) com duas condições: condição sem assinalar o erro e condição para assinalar o erro
(Munro et al., 2007)	PCL-R com ponto de corte de 25, calculados a partir da revisão dos registos clínicos	<i>Letter Flanker Task</i> (Eriksen & Eriksen, 1974) e <i>Face Flanker Task</i> (Santamaria, 2003; cit in Munro et al., 2007)

(Fonfría et al., 2013)	<i>Triachic Psychopathy Measure</i> (TriPM; Patrick, 2010)	<i>Go/No Go response inhibition task</i>
(Esteller et al., 2012)	<i>Psychopathic Personality Inventory – Revisited</i> (PPI-R; Lilienfeld & Widows, 2005)	<i>Go/No Go response inhibition task</i>

Quadro 1c

Metodologia empregue nos estudos revistos para a mensuração de ERN, no que concerne ao Canal de registo do pico negativo e Janela Temporal de ocorrência do potencial pós-resposta utilizados

Estudo	Canal de registo	Janela Temporal
(Heritage & Bennig, 2013)	Fz	0 a 100 ms pós-resposta
(Borries et al., 2010)	Cz	0 a 200 ms pós resposta
(Brazil et al., 2011)	FCz	50 a 150 ms pós-resposta
(Brazil et al., 2009)	FCz e Cz	0 a 150 ms pós resposta
(Munro et al., 2007)	FCz e Cz	0 a 150 ms pós-resposta
(Fonfría et al., 2013)	Fz e FCz	25 a 75 ms pós-resposta
(Esteller et al., 2012)	Fz, FCz e Cz	25 a 75 ms pós-resposta

Quadro 1d

Conclusões relativas à relação entre psicopatia, dados comportamentais e ERN.

Estudo	Conclusão
(Heritage & Benning, 2013)	Valores extremos de impulsividade associam-se a uma fraca performance em tarefas de decisão lexical. A nível de atividade cerebral este facto reflete-se numa redução da amplitude de ERN para o traço impulsivo, embora a valência afetiva das palavras não tenha um efeito saliente.
(Borries et al., 2010)	Ineficácia de aprendizagem na condição em que 100% das respostas são consistentemente reforçadas, com redução significativa do ERN para a psicopatia. Este efeito é limitado, no entanto, aos blocos de resposta-aprendizagem iniciais. Para condições de aprendizagem mais difíceis, em que o reforço apenas é congruente com a resposta numa proporção de 80%, não se verificam diferenças significativas entre os grupos.
(Brazil et al., 2011)	Ausência de diferenças significativas na execução da tarefa, tanto para o número de erros como para tempos de reação. As latências de ERN são equivalentes, observando-se amplitudes similares entre grupo de controlo e grupo experimental na condição de monitorização da própria resposta. Já no índice de monitorização da resposta dos outros, encontram-se amplitudes reduzidas para a psicopatia. Esta diminuição é extensível tanto à observação de erros e acertos, ainda que a redução seja mais significativa para o erro.
(Brazil et al., 2009)	Comparativamente ao grupo de controlo, a psicopatia cometeu igual quantidade de erros. Contudo, a análise dos tempos de reação das respostas corretas e incorretas indica que o padrão de resposta se reveste de um estilo impulsivo, sendo o tempo de reação significativamente mais reduzido. Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas na amplitude de ERN.
(Munro et al., 2007)	A psicopatia tem um desempenho equivalente na <i>letter task</i> , mas cometeram mais erros de discriminação na <i>face flanker task</i> , com os

valores da PCL-R a predizer a ineficácia de distinção das faces de medo. Somente na última tarefa a amplitude de ERN se mostra diminuída, sendo que a sua amplitude é predita pelos *scores* da PCL-R: quanto maior a pontuação, mais reduzida é a amplitude de ERN.

(Fonfría et al., 2013) Só o fenótipo desinibição prediz a redução de amplitude do ERN, explicando uma variância entre 5.9 e 5.7%, depois de ter sido controlada a contribuição de *meaness* e *boldness*. O grupo situado no quartil máximo de desinibição demonstra amplitudes reduzidas, face ao grupo com escassos traços de desinibição. Os resultados comportamentais, tanto para estímulos *Go* como *No/Go*, não são significativos.

(Esteller et al., 2012) O fator *Self-Centered Impulsivity* explica entre 7.8 a 10.9% da variância da amplitude de ERN e 9% da variância dos erros cometidos, o que já não é válido para os fatores *Fearless Dominance* e *Coldheartedness*.

Figura 2a.

Estrutura do paradigma n-back

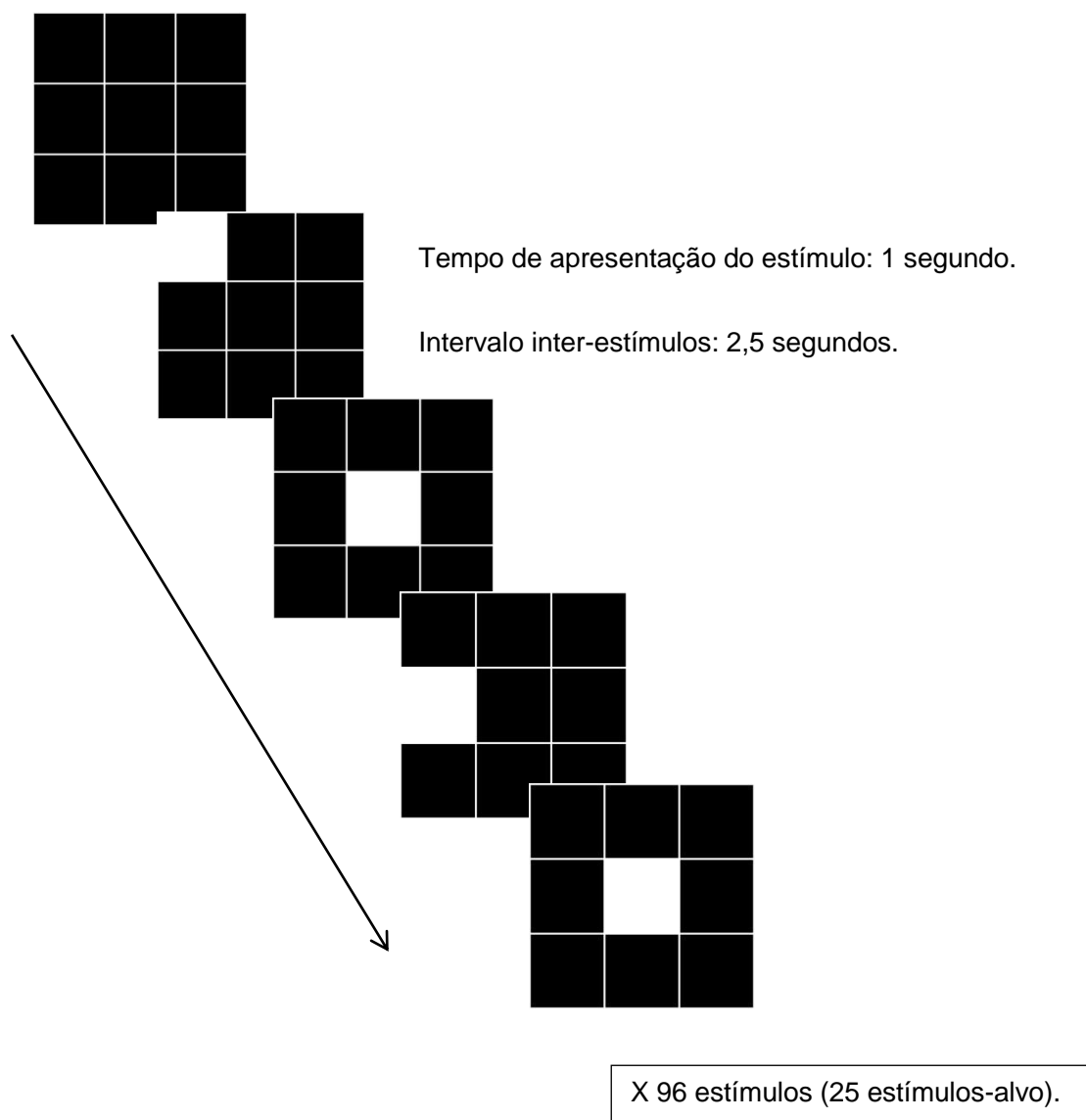
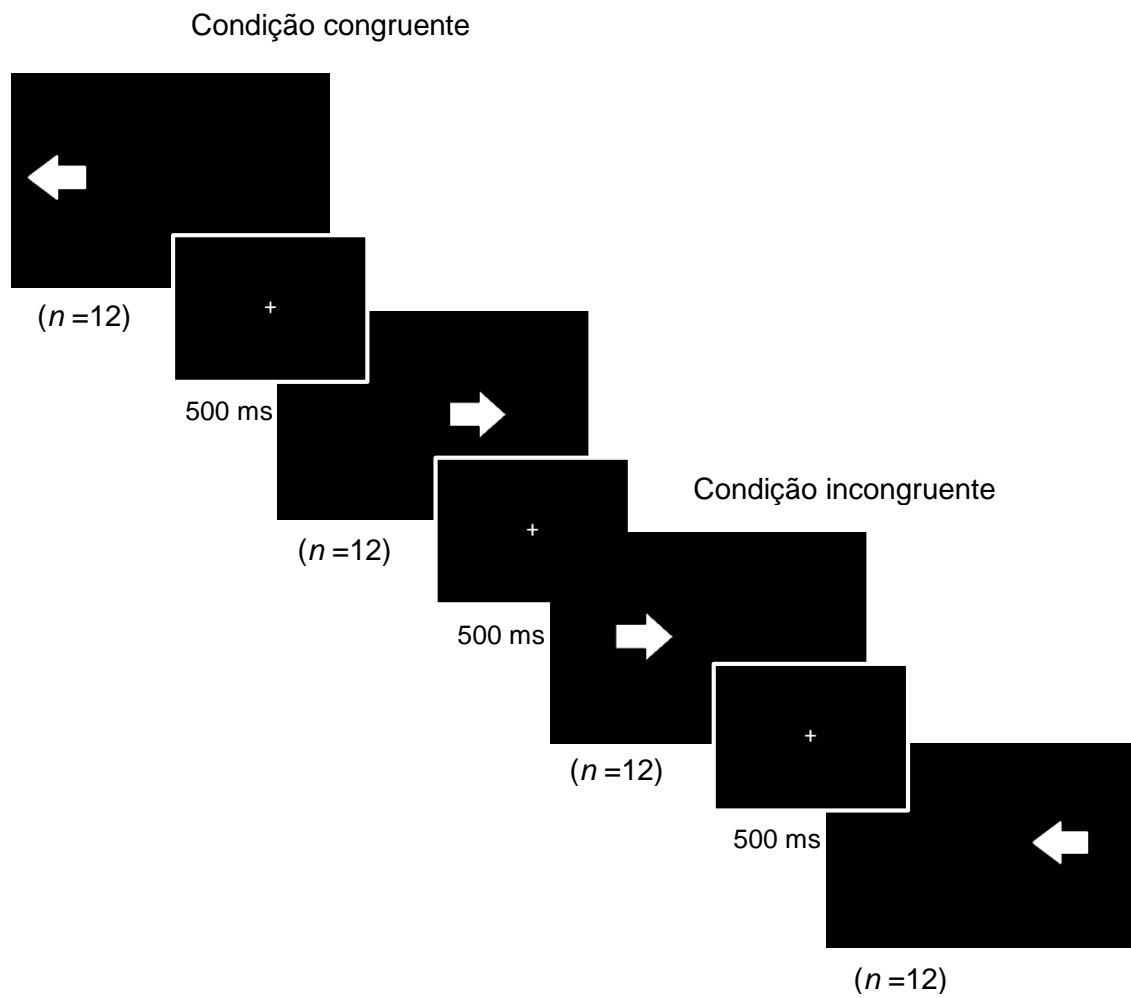


Figura 2b

Estrutura da Tarefa de Simon



x 4 blocos antecidos por um ensaio de treino

Apêndice 3: Mortalidade da amostra nas diferentes fases de recrutamento

Figura 3a

Mortalidade da amostra forense nas diferentes fases de recrutamento

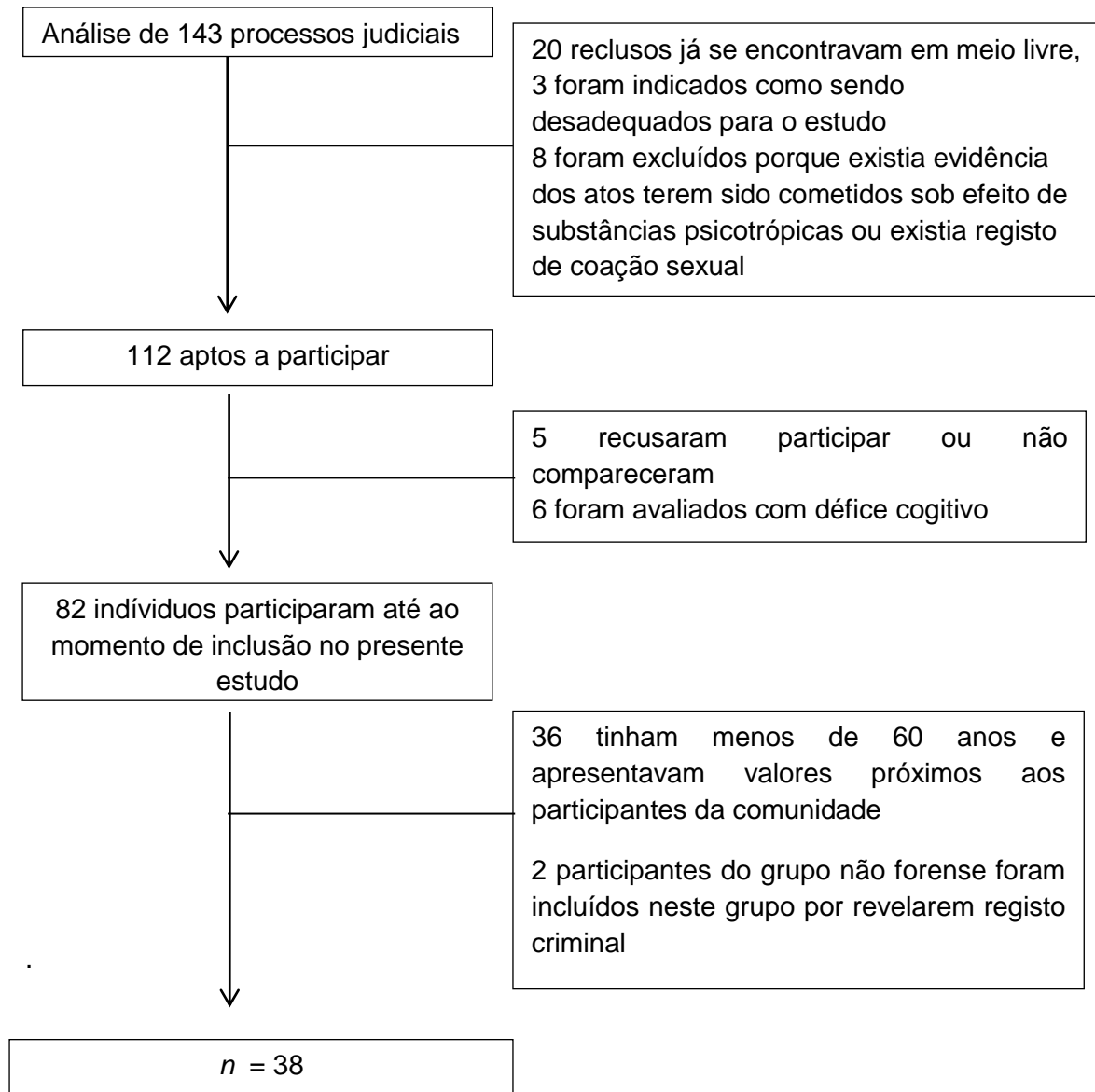


Figura 3b

Mortalidade da amostra comunitária nas diferentes fases de recrutamento

